Lane Medical Library

Aus der II. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Moabit.
Leiter: Geheimrat Prof. Dr. Zinn.

Der gutartig verlaufende Spontanpneumothorax bei Lungenemphysem

mit 3 Krankengeschichten.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

von

Annelise Lembke,
Hankensbüttel, Kr. Isenhagen.

Tag der Promotion: 9. Juni 1926.

Greifswald
Buchdruckerei Hans Adler, Inh.: E. Panzig & Co.
1926

36

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Dekan: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Goldscheider.
Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Zinn.
Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Kraus.

Der Spontanpneumothorax, d. h. die sich von selbst bildende Luftansammlung im Pleuraraum mit völligem oder teilweisem Zusammensinken der befallenen Lunge ist eine im ganzen seltene Erscheinung. Außer *Traumen* können entzündliche und nicht entzündliche Vorgänge in der Brusthöhle die Grundlage für die Entstehung eines spontanen Pneumothorax abgeben. Unter den *entzündlichen Prozessen* nimmt die Tuberkulose weitaus die erste Stelle ein. Es kann 1. ein kleiner subpleural gelegener Käseherd durchbrechen, sowohl bei ganz beginnender, als auch bei schon fortgeschrittener Tuberkulose. 2. Können tuberkulöse Lungenpartien echt eitrig einschmelzen und in die Pleura durchbrechen, was besonders der Fall sein wird bei schweren kavernösen Phthysen wegen der hier meist vorhandenen Sekundärinfektion. In beiden Fällen ist der Weg von den Bronchien bzw. einer Kaverne zu dem Pleuraraum freigelegt. Andere entzündliche Prozesse als Ursache eines Spontanpneumothorax sind: II. Lungengangrän sowohl nach Aspiration als auch nach (septischer) Embolie (so hat Dennecke zweimal nach Grippepneumonie, Schüle nach Typhus septischen Infarkt mit Pneumothorax beobachtet. III. Lungenabszeß. IV. putride Bronchiektasen.

Nicht entzündliche Prozesse als Ursache eines Spontanpneumothorax sind: I. blande, erweichende Infarkte (z. B. Hayashi nach Herzfehler). II. Durchbruch von Gewächsen. III. Durchbruch von Parasiten, sowohl der Lunge, als auch des Mediastinums, der Luft- und Speiseröhre. (I.—III. können auch sekundär

infiziert werden). IV. als wichtigste Ursache Asthma und Emphysem. Wie oft die verschiedenen Erkrankungen als Grundlage für einen Spontanpneumothorax in Betracht kommen, ist nicht sicher. Außer Tuberkulose und noch Emphysem kommen die andern Erkrankungen nur ganz vereinzelt vor. Tuberkulose wird von Weber und Rose in 80 bis 90% der Fälle angenommen, bei Kindern nur 40% nach Huber-Hirsch.

Die früher als absolut ungünstig angesehene Prognose des Spontanpneumothorax gilt heute nicht mehr. Es mehren sich, besonders seit der Zeit der Röntgendiagnostik, Fälle, bei denen der Spontanpneumothorax, der selbst zu wiederholtenmalen auftreten kann (Ljundahl zitiert: Flint, Bull, Weber, Goodhard u. a.) eine nur vorübergehende Gesundheitsschädigung bedeutet. Die Aetiologie dieses gutartigen Spontanpneumothorax ist sehr umstritten. Einige Autoren: Reiche, Dorendorf u. a. glauben an eine geringgradige, nur in einigen Knötchen oder Herdchen bestehende Tuberkulose der Lungen oder des Pleuraüberzuges, deren Durchbruch den Pneumothorax verursacht, ohne daß sich bei dem guten Allgemeinzustand und den Abwehrkräften des befallenen Körpers eine — wenn auch nur vorübergehende — aktive Tuberkulose zu zeigen brauchte. Diese Meinung wird von andern Autoren: Bach, Kahn u. a. bestritten. Sie wollen Lungen-Asthma und Emphysem als Ursache dieses gutartigen Spontanpneumothorax ansehen.

Wenn ich nun hier drei Fälle von gutartig verlaufenden Spontanpneumothorax mitteilen will auf Grundlage eines Emphysems, so darf ich wohl erst festlegen, was ich unter einem solchen Emphysem verstehen will, welches die anatomischen Grundlagen sind, bei denen es bei Lungenasthma und Emphysem zur Bildung eines Spontanpneumothorax kommen kann und inwiefern auch die Tuberkulose hierbei eine Rolle spielt:

Die Anatomie des Lungenemphysems als die Ursache des Spontanpneumothorax.

I.

Interstitielles-traumatisches Emphysem ist der Austritt von Luft in das interstitielle Gewebe. Infolge von groben Verletzungen (Lungenquetschung) oder heftiger Dyspnoë (bei Keuchhusten, Laryngotrachealstenose-Diphtherie) reißen kleine Bronchiolen oder Alveolen ein. Man sieht dann in den Interlobularsepten, besonders unter der Pleura der vorderen Lungenabschnitte hirsekorn-erbsengroße, perlschnurartig aneinander gereihte Luftblasen. Sie können bei weiterer gewaltsamer Inspiration oder noch eher Exspiration platzen und Veranlassung werden zu einem spontanen, meist gutartig verlaufenden Pneumothorax. Wie oft ein solcher Pneumothorax bei dem aus dem Schrifttum bekannten Fällen vorliegt, ist bei den dann hier fehlenden anatomischen Bildern nicht festzustellen, doch ist bekannt, daß kindliche Lungen besonders leicht einreißen.

II.

Unter *substantiellem* Emphysem verstehen wir einen dauernden Dehnungszustand der Alveolen mit stark vermehrter Füllung der Lungen. Mikroskopisch sind die Alveolen stark erweitert, die Wände verdünnt, die Septen rarefiziert, geschwunden, sodaß mehrere Bläschen ineinander fließen; das elastische Gewebe ist verringert, zerbröckelt, aufgesplittert. Die Lungenkapillaren sind vielfach verengt, obliteriert, jedenfalls stark vermindert und gedehnt. Dieses Zustandsbild wird hervorgerufen durch einmalige schwere oder oft wiederholte Überdehnung der elastischen Kräfte der Lunge und wohl begünstigt durch angeborene Minderwertigkeit dieses Organs. Auch Thoraxveränderungen (Knochenstarre) werden als Ursache dieser Erkrankung angegeben.

Nach dieser Begriffsbestimmung rechnet nicht zum Emphysem: 1. Die akute Lungenblähung (akutes ve-

sikuläres Emphysem) wie sie auftritt nach starker Beanspruchung der Atmung z. B. nach sportlichen Leistungen, besonders Bergsteigen, nach schwerer Arbeit: Heben, oder Ersticken, Ertrinken und besonders auch im asthmatischen Anfall. Es handelt sich bekanntlich beim *Asthma bronchiale* um eine Erkrankung der Lungen, die in einer allgemeinen Verengerung der feineren und feinsten Bronchien besteht, welche durch einen Krampf der Bronchialmuskulatur hervorgerufen wird, verbunden mit einer vasomotorisch-sekretorischen Schwellung der Schleimhäute. Die aus diesem Krampfzustand folgende Atemstörung zeigt sich als anfallsweise auftretende Dyspnoë mit Vertiefung und Verlangsamung der Atmung, rascher Inspiration und stark verlängerter Exspiration ohne Atempause unter Beanspruchung der Atemhilfsmuskulatur. Der Brustkorb erweitert sich im Anfall, das Zwerchfell tritt tiefer und bewegt sich wenig. Es kommt also auch hier zur akuten Lungenblähung. Die Alveolen sind stark gefüllt und gespannt, haben aber ihre Elastizität nicht eingebüßt (im Gegensatz zum Emphysem), sodaß die Lunge wieder in ihre alte Form zurückkehrt, sowie die Überanstrengung (z.B. der asthmatische Anfall) vorüber ist. Tritt diese Schädigung aber öfter auf (dauerndes Asthma mit gehäuften Anfällen) so lassen die elastischen Kräfte der Lunge nach, und es entwickelt sich das Bild eines echten, chronischen, substantiellen, hier sekundären Emphysems. Normalerweise wird also bei der akuten Lungenblähung, dem Asthma bronchiale, ein Spontanpneumothorax nicht auftreten können, da ja die elastischen Kräfte der Lunge nicht geschädigt sind. Wohl aber ist es Loeschke gelungen, so starken Überdruck, wie er unter natürlichen Verhältnissen nie vorkommt, experimentell in der Lunge zu erzeugen, daß die akut geblähte, in ihrer Elastizität nicht geschädigte Lunge geplatzt und so ein Pneumothorax entstanden ist.

Ebenfalls nicht dem echten Emphysem zuzurechnen ist 2. das senile Emphysem. Es sind hier zwar auch die

Alveolen erweitert, durch Schwund der Septen ineinander geflossen, das Gewicht aber und Volumen der Lunge ist wesentlich verkleinert, sodaß die bestehenden Atrophien als Teilerscheinung der Gesamtinvolution des alternden Körpers anzusehen sind. Obwohl also die Alveolarwände verdünnt sind, wird bei den im ganzen verringerten Lebensäußerungen des alten Menschen kein Spontanpneumothorax entstehen. Die aus dem Schrifttum bekannten Fälle sind darauf zurückzuführen, daß neben dem senilen, wie häufig, ein echtes substantielles Emphysem besteht. Das Kennzeichnende am substantiellen Emphysem und damit auch am chronischen Asthma ist also der Verlust der Elastizität der Lunge. Hierdurch fallen sehr wesentliche Kräfte für die Atmung weg. Der Druck im Brustraum ist erhöht, da der negative Druck abhängig ist von der Elastizität der Lungen. Dadurch sind sowohl die Atemmuskeln, wie auch das Zwerchfell in ihrer Tätigkeit gehemmt. Die Atmung ist besonders exspiratorisch gehemmt. Die Folgen für den Kreislauf sind 1. erschwerte Zirkulation in der Lungenschlagader und damit erhöhte Arbeit des rechten Herzens durch die starke Drucksteigerung in den Alveolen. 2. wird durch die verlängerte und erschwerte Exspiration und den Tiefstand des Zwerchfells der Abfluß des Blutes aus den Venen in den Brustkorb gehindert, durch die ungenügende Inspiration keine kräftige Saugwirkung auf das Blut in den Körpervenen und im rechten Herzen ausgeübt. Die durch die Lungenblutadern fließende Blutmenge wird vermindert, der Puls im Anfall kleiner. Er kann besonders im Exspirium ganz schwinden (Valsalva'scher Versuch). Es entwickelt sich, um die ungünstigen Kreislaufsbedingungen auszugleichen, eine Hypertrophie des rechten Herzens, die, wenn die Reservekraft des Herzens bei weiterer Inanspruchnahme verbraucht ist, in Dilatation übergeht und so die pulmonale Dyspnoë durch eine kardiale verstärkt. Die hier entwickelten anatomischen und physiologischen Verhältnisse machen es verständlich, daß gar leicht bei einer heftigen

Atembewegung — und zwar meist einer Exspiration [Husten, Niesen, lautes Lachen, Rufen] da ja, wie West nachgewiesen hat, der Exspirationsdruck höher ist als der Inspirationsdruck — eine dieser atrophischen Emphysemblasen einreißt. Dadurch wird der Weg von den Bronchien zu dem Brustraum eröffnet. Es entsteht ein Spontanpneumothorax. Es reißt hierbei die Pleura an bestimmten Stellen am leichtesten. Obwohl nämlich das Emphysem ein allgemeines ist, entwickelt es sich noch an einigen Teilen der Lunge am stärksten und naturgemäß reißen auch hier die Emphysemblasen am leichtesten. Diese Teile sind die Spitze, die Umschlagsränder und die Basis der Lunge. Besonders an der Spitze kann man bei sonst allgemeinem Emphysem sich sehr große Blasen entwickeln sehen: *Bullöses Emphysem.* Aus diesen Verhältnissen geht aber auch hervor, daß der dann entstehende Spontanpneumothorax nur bei nicht sehr hochgradigem Emphysem, gutem Allgemeinzustand und kräftigem Herzen ertragen wird. Häufig genug werden in solchem Fall die Patienten an akuter Kreislaufschwäche zu Grunde gehen. Man hat diese Erfahrung auch beim künstlichen Pneumothorax gemacht, sodaß Brauer dringend warnt, bei einem Emphysematiker, der Tuberkulose hat oder vielmehr bei einem Tuberkulöseu, der ein (vikariierendes) Emphysem bekommen hat, einen Pneumothorax anzulegen. A. Fraenkel meint, daß Punktionen (bei Emphysematikern) dadurch verderblich werden, daß sich die Stichöffnungen wegen des mangelnden Retraktionsvermögens des Gewebes nicht sofort wieder schließen und es zum Pneumothorax kommt. Er hält den Pneumothorax bei Emphysem also auch für „verderblich". Echtes substantielles Emphysem kann auch auftreten als V i k a r i i e r e n d e s Emphysem. Wenn durch irgendwelche Prozesse z. B. Embolie, Infarkt, Gangrän, Tumor, vor allem aber Tuberkulose große Lungenteile für die Atmung ausgefallen sind, so bildet sich häufig über den Weg der vikariierenden Lungenhypertrophie echtes substantielles Emphysem — Da-

Fano und ebenso Chiary und Kawamura haben allerdings bei ihren Versuchen am Kaninchen nur echte Lungenhypertrophie mit Vermehrung der feinen Blutbahnen sowie der bindegewebigen und elastischen Fasern erzeugen können, kein vikariierendes Emphysem — und gibt dann natürlich dieselben Bedingungen für die Entstehung eines Spontanpneumothorax wie dieses selbst. Für die Folgen dieses Ereignisses ist aber zu bedenken, daß dann meist schon die Lunge der nicht befallenen Seite für die Atmung nicht oder nur noch in geringerem Maße in Betracht kommt.

III.

Das Herdemphysem besteht in einer umschriebenen Erweiterung von Lungenbläschen und findet sich in der Umgebung von Verdichtungsherden und Atelektasen. Es gehört hierzu 1. das komplementäre Emphysem 2. das Ausfüllungsemphysem (Tendoloo) 3. das Arrosionsemphysem (B. Fischer) 4. als wichtigstes das bullöse Spitzenemphysem (Hayashi) Spitzennarbenblasen (B. Fischer). Bei allen vier genannten Arten, insofern als man sie als etwas Verschiedenes betrachten darf, spielt die Tuberkulose eine große Rolle. Denn gerade tuberkulöse Prozesse in der Lunge geben am häufigsten Veranlassung zu Narbenbildung und Atelektasen mit benachbartem Emphysem. Wenn es aber durch Platzen einer solchen Emphysemblase zu einem Spontanpneumothorax kommt, so bleibt dieser nur dann gutartig, wenn der tuberkulöse Herd selbst von der Ruptur nicht mitbefallen ist. Es ist also erklärlich, daß man bei gutartig verlaufendem Spontanpneumothorax so häufig in der Anamnese der Patienten tuberkulöse Belastung und im Röntgenbild in der Lunge alte Herde oder auch einmal pleuritische Verwachsungsstränge finden kann. Würde aber ein noch so kleiner tuberkulöser Herd selbst in den Pleuraraum durchbrechen, so wäre der Verlauf des Pneumothorax ein wesentlich anderer. Es würden sich durch die Infektion

entzündliche Reizungen der Pleura zeigen, also Erguß und anderes. Kahn sagt: „Niemals ist mir ein Fall vorgekommen, in dem bei einem tuberkulösen Pneumothorax die Luft wieder schwand, und die bis dahin latent gewesene Erkrankung weiterhin latent blieb.“ Die anatomischen Verhältnisse des Herdemphysems sind gerade als Ursache des gutartigen spontanen Pneumothorax am ausführlichsten beschrieben von Hayashi und B. Fischer. Ich berufe mich hauptsächlich auf die Untersuchungen von Fischer, die er hat machen können an drei infolge zufälliger Komplikationen eines Spontanpneumothorax Verstorbener: Unter Spitzennarbenblasen versteht Fischer mehrere erbsen- walnußgroße, prall gespannte Blasen in Umgebung kleiner Schrumpfherde in der Spitze der Lunge. Sie sind von spiegelnder Pleura bedeckt und wölben sich, wie schon gesagt, über den eingezogenen Grund vor. Die Blasen entstehen auf dem Boden chronisch entzündlicher Prozesse, — also meistens abgeheilter Tuberkulose der Spitze — die zu Atrophie der Alveolarwandungen führen. Bei diesen Vernarbungsprozessen bilden sich, wie durch Serienschnitte nachgewiesen ist, ventilartige Verschlüsse aus, die wohl ein Hinzutreten der Luft in die Blasen ermöglichen, das Austreten aber erschweren und unmöglich machen. Daraus ergibt sich eine fortschreitende Vergrößerung der Blasen, bis schließlich der Druck so groß wird, daß er die immer dünner und atrophischer gewordene Wand der Spitzennarbenblasen sprengt. Zerrungen durch strangförmige Verwachsungen kommen für die Entstehung dieser Blasen wahrscheinlich nicht in Betracht und können höchstens begünstigend wirken, wie durch histologische Untersuchungen der Ansatzpunkte nachgewiesen werden konnte. Ebensowenig sind sie für die Ruptur der Blasen von Wichtigkeit, da die intrapleurale Verschieblichkeit der Lungenteile in den Spitzen sehr gering ist. Die Ruptur kann ohne ersichtlichen Grund vor sich gehen, wird aber meist bei einer stärkeren Exspiration erfolgen. Wie Wintrich und Biermer nachgewiesen

haben, ist nämlich der stärkste Inspirationsdruck (Donderns) 57 mm Hg, der stärkste Exspirationsdruck dagegen 80 – 100 mm Hg, bei krampfhaften Hustenstößen wohl noch mehr Deshalb nimmt auch Biermer an, daß das Lungengewebe im Momente der Exspiration beim Husten und Pressen einreißt, während Tandeloo eher eine extreme Inspiration als Ursache ansieht, daß ein Spontanpneumothorax Spitzennarbenblasen viel eher auftritt als bei allgemeinem, essentiellem, Emphysem, beruht wahrscheinlich auf dem bei ersterem vorhandenen ungleicheren Spannungsverhältnissen der Lunge. Als Ergebnis aus den Auseinandersetzungen gewinnen wir: 1. daß bei akuter Lungenblähung, also auch einfachem Asthma bronchiale, ein Spontanpneumathorax nicht auftreten wird, weil die in ihrer Elastizität nicht geschädigte, gesunde Lunge auch im Zustand der Blähung die starken Druckschwankungen eines Anfalls auszugleichen vermag. 2. daß das interstitielle Emphysem hauptsächlich bei Kindern die Ursache eines Spontanpneumothorax werden wird. 3. daß bei echtem substantiellem Emphysem und ebenso bei chronischem Asthma bronchiale mit allgemeinem Emphysem im Anfall infolge der mangelhaften Elastizität der Alveolarwände und infolge des stark erhöhten Druckes in den Lungen die Alveolarwand einreißen kann, und so ein Spontanpneumothorax entsteht, der aber wegen des vorhandenen Emphysems der andern Lunge und der etwa bestehenden Kreislaufstörungen lebensbedrohend werden kann. 4. Es wird also am häufigsten das herdförmige Emphysem, besonders Spitzennarbenblasen, die Grundlage für die Entstehung eines spontanen, gutartigen Pneumothorax abgeben.

Die anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Pneumothorax.

Bei dem Durchbruch von Emphysemblasen in die Pleurahöhle können verschiedene Arten von Pneumothorax

entstehen: 1. *der offene Pneumothorax* 2. *der Ventilpneumothorax* 3. *der geschlossene Pneumothorax*. Je nach Art des Pneumothorax sind Druck- und Gasverhältnisse verschieden, ist das Verhalten von Mittel- und Zwerchfell ein anderes, und ebenso die davon abhängigen Folgen für Atmung und Kreislauf. 1. Ein *offener Pneumothorax* entsteht, wenn durch die Ruptur einer Emphysemblase eine (relativ) weite Atmung gemacht wird, sodaß der Pleuraraum bei jeder Atembewegung mit der Außenluft in Verbindung steht. Es wird also schnell ein Druckausgleich stattfinden mit der Atmosphärenluft. Die Lunge kollabiert, wenn nicht Verwachsungsstränge es hindern, vollständig und zwar sehr schnell. Atmung und Kreislauf müssen sich den veränderten Verhältnissen sehr schnell anpassen. Es kann Chockwirkung eintreten. Auf Atmungs- und Kreislaufverhältnisse wird später noch näher eingegangen werden. Hier ist noch zu sagen, daß durch das völlige Zusammensinken der Lunge die Fistelöffnung trotz ihrer Größe verschlossen werden kann. Dann ist der offene Pneumothorax zu einem geschlossenen geworden. Diese Verhältnisse bleiben solange bestehen, bis die Gasresorption (siehe Druck- und Gasverhältnisse) in der Pleurahöhle wieder negativen Druck schafft, und die Lunge vermöge ihrer elastischen Kräfte dem Zuge folgend sich auszudehnen beginnt. Entweder wird nun hierbei die Fistel wieder eröffnet. Dann stellen sich die alten Verhältnisse wieder her. Oder aber die „Wunde“ ist vernarbt und die Lunge dehnt sich weiter aus. Der Spontanpneumothorax heilt aus. Es kann aber auch, besonders durch die erwähnten Verwachsungsstränge, die Fistel dauernd offen gehalten werden. Daß auch in einem solchen Falle der Zustand nicht unbedingt zum Tode zu führen braucht, zeigen die von Schreiber und Wegner mitgeteilten Fälle, bei denen der eine Spontanpneumothorax seit 6 Jahren bestand und dann noch ausheilte, der andere seit Kindheit und selbst bei einem Partus keine besonderen Erscheinungen hervorrief. 2. *Der Ventilpneumothorax* entsteht, wenn durch

die Ruptur einer Emphysemblase [hier meistens Spitzennarbenblase] eine so feine Öffnung geschaffen wird, daß sie sich nur bei der Inspiration öffnet, während sich bei der Exspiration die Ränder der Fistel übereinander legen. Daß der Inspirationsdruck [Zug] und nicht wie Jeschke meint, der Exspirationsdruck die Fistel öffnet, obwohl dieser der größere ist, [Wintrich, Biermer] hat Kahn nachgewiesen. Er schreibt: „Nach dem ersten Einreißen [von Emphysemblasen] strömt Luft durch die feinen Risse in den Pleuraraum. Die erst kleine Luftblase wird durch jede Inspiration vergrößert, während bei der Exspiration [wie Manometerschwankungen zeigen — die Messungen sind beim künstlichen Pneumothorax gemacht, mit dem der Spontanpneumothorax ja grundsätzlich übereinstimmt —] der Druck und zwar gerade bei forcierter Exspiration so groß im Pleuraraum ist, daß dem Einströmen neuer Luftmassen eher entgegengearbeitet wird.“ Während also einmal der bei der Exspiration stärkere Druck im Pleuraraum die Fistelöffnung geschlossen hält, ist auch noch zu bedenken, daß, wenn bei forcierter Exspiration [Husten, Pressen usw.] der Druck im Lungensystem höher ansteigen wollte als im Pleuraraum, ein Druckausgleich leichter durch die Bronchien stattfinden würde, als durch die schmale Fistelöffnung. Es kommt also nicht allein auf die absoluten Druckwerte im Inspirium und Exspirium an, sondern auch auf das während der Atembewegung vorhandene Druckgefälle von Alveole zum Pleuraraum und Alveole zum Bronchialsystem. Es wächst also, wie wir aus diesen Erörterungen entnehmen, der Pneumothorax mit jeder Inspiration. „Dieses langsame Anwachsen, es dauert stunden- oft tagelang, bis der Höhepunkt erreicht wird, wird noch weiter erschwert durch die häufig vorhandenen Verwachsungsstränge. Wenn die Lunge, wie besonders im Anfang, noch mitatmet, sinkt der Druck bei der Einatmung beträchtlich [gleichgültig, ob er vorher positiv, null oder negativ war] bei der Ausatmung steigt er an;

beim Husten und Pressen wird er dann immer positiv. Da nun die Luft beim künstlichen Pneumothorax selbst nur bei mäßigem Druck stets nur bei der Inspiration einströmt, so dürfen wir dieselben Verhältnisse auch beim Spontanpneumothorax annehmen, bei dem ja die Öffnungen noch so sehr viel kleiner sind als die immerhin recht großen Kanülenöffnungen.“ Es können also diese Verhältnisse viel besser zum Vergleich herangezogen werden, als die bei großen Operationsöffnungen vorliegenden Verhältnisse. [Jeschke hat bei seinen Versuchen an Hunden recht ausgedehnte Thoraxwandresektionen vorgenommen]. Kahn teilt noch zur Unterstützung seiner Ansicht einen Fall mit, bei dem bei einem Emphysematiker die Atmung inspiratorisch verkürzt, exspiratorisch stark verlängert war ohne Atempause, um nach Entstehen eines Spontanpneumothorax inspiratorisch vertieft und sehr viel länger zu sein als bei der Exspiration. Warum der veränderte Atemtyp ein Beweis sein soll für das inspiratorische Anwachsen des Pneumothorax, ist nicht recht ersichtlich. Wir sehen also, daß der Spotanpneumothorax mehr oder weniger langsam anwachsend vollständig wird. Auch hier kann wieder ein völliges Zusammenfallen der Lungen durch alte Pleuraverwachsungen verhindert werden. Immer aber muß ein Druckausgleich mit der Atmosphärenluft stattfinden. Dann ist der Ventilpneumothorax praktisch ein geschlossener geworden, denn der auf der Lunge lastende Druck hält die feine Fistelöffnung nun dauernd, auch bei der Inspiration geschlossen. Die Fistel wird bald ausheilen. Die bei dem Ventilpneumothorax vorliegenden Verhältnisse sind also insofern für die Ausheilung günstig, als Kreislauf und Atmung bei dem langsamen Anwachsen sich leicht anpassen können, und die feine Fistelöffnung sich leicht schließen kann. 3. *Der geschlossene Pneumothorax* entsteht, wenn wie oben abgeleitet durch Druckausgleich die entstandene Fistelöffnung bei einem Ventil- oder offenen Pneumothorax verschlossen wird, sodaß der Pleuraraum nirgend

mehr mit der Atmosphärenluft in Verbindung steht. Außer bei den genannten Fällen können die gleichen Verhältnisse eintreten, wenn beim Platzen von interstitiellen Emphysemblasen nur die in diesen Blasen enthaltene Luft in den Pleuraraum strömt, weil sich der Weg, den die Luft vorher von den Atemwegen ins Parenchym gewandert war, bereits wieder geschlossen hatte. Der dann entstehende Pneumothorax ist sehr klein, und die kleine Luftblase wird bald wieder resorbiert. Auf die beim geschlossenen Pneumothorax im erstgenannten Fall und auch beim künstlichen Pneumothorax vorliegenden, für die Heilung günstigen Verhältnisse ist schon vorher eingegangen worden. Wie weit auch hier die von Kistler für den künstlichen Pneumothorax beschriebenen histologischen Veränderungen in der Lunge vorliegen, ist noch nicht untersucht. Im allgemeinen wird der spontane Pneumothorax zu schnell ausheilen, als daß umfassendere Veränderungen eintreten könnten. Immerhin müssen Bindegewebswucherungen stattgefunden haben, damit ein dauernder Verschluß der erst nur aufeinandergelegten, verklebten Wundränder der Fisteiöffnung bewirkt wird. Kistler beschreibt die Veränderungen folgendermaßen: „Die Lumina der Bronchien und Bronchiolen sind obliteriert oder zu ganz engen Spalten komprimiert. Die Bronchioli respiratorii und Alveolen sind in kleine rundliche, drüsenähnliche, auch korkenzieherartig gewundene Gebilde verwandelt. Die Alveolen kehren in den foetalen Zustand zurück, und ihr Epithel wird kubisch.

Wie verhalten sich nun bei diesen drei Formen von Pneumothorax *die Druck- und Gasverhältnisse?* Der an gesunden Lungen gemessene Druck im Brustraum schwankt nach Aron bei mittlerer Lungenstellung um −4,5 bis −6,85 bei der Inspiration und −1,3 bis +3,9 mm Hg bei der Exspiration; für seine Messungen beim Menschen gibt er an: auf der Höhe der Inspiration −4,68, auf der Höhe der Exspiration - 3,02 mm Hg; der größte Wert bei ruhiger Atmung

ist bei der Inspiration —5,9, der kleinste —4,23 mm Hg; bei der Exspiration der größte — 2,54, der kleinste — 3,29 mm Hg. Von Muralt, [Tendeloo, Brauer, Bruns u. a.] bestreiten allerdings, daß normalerweise im Pleuraraum ein negativer Druck besteht. Er hält diesen für ein Pneumothorax-Symptom und zwar soll hier der negative Druck um so größer (negativ) sein, je weiter man sich lateral und kaudal vom Hilus entfernt, da hier der elastische Zug der Lungen am größten ist [Daher auch die Konfiguration der Damoiseauschen Linie bei Exsudaten bei gleichzeitigem Pneumothorax, weil die seitlichen Lungenpartien das Exsudat stärker ansaugen oder vielmehr die Kapillarkraft der durch Adhaesion aufeinandergelegten Pleurablätter saugt das Exsudat an]. Nicht der negative Druck, sondern die Adhaesionskraft der beiden Pleurablätter hält die Lunge im Brustkorb ausgespannt, dessen Atembewegungen sie durch ihre Elastizität folgen kann. Ist diese Adhaesion durch Eindringen von Luft entweder von innen bei einem Spontanpneumothorax oder von außen bei einem künstlichen Pneumothorax mit der Kanüle gestört, so ist klar, daß bei der nächsten Inspiration das Gas sich auszudehnen beginnt und der Druck in der Luftblase negativ wird. Von Muralt sagt dann allerdings weiter: „der negative Druck [im Pleuraraum] besteht noch nicht bei der Geburt, er entwickelt sich erst in den ersten Monaten“. Er meint wohl damit die den elastischen Kräften der Lunge entgegengesetzte Kraft, also die Adhaesion der beiden Pleurablätter, die natürlich erst mit zunehmender Entfaltung der Neugeborenen- und kindlichen Lunge zur Geltung kommt. Die Druckverhältnisse beim Pneumothorax sind nicht nur auf der erkrankten, sondern auch auf der *gesunden Seite* verändert. Auf der „gesunden“ Seite wächst beim geschlossenen Pneumothorax der intrapleurale Druck nur wenig sowohl inspiratorisch wie exspiratorisch [sofern nicht der geschlossene- aus einem Ventilpneumothorax entstanden war und daher Überdruck herrschte] beim offe-

nen Pneumothorax ist er stark gesunken [von —2,59 auf —1,84 bei der Inspiration und — 1,46 mm Hg auf 0,59 bei der Exspiration]. Beim Ventilpneumothorax wächst er im Anfang sowohl bei der Inspiration wie auch bei der Exspiration. Bei weiterem Anwachsen nehmen die Druckwerte für die Inspiration nach und nach ab, während die für die Exspiration sich nach vorübergehendem Absinken wieder heben und zunehmen [Messungen von Aron am Kaninchen]. Im allgemeinen können wir also sagen, daß auf der gesunden Seite nur bei sehr nachgiebigem Mittelfell und sehr hohem Druck [forcierter Atmung] die Druckwerte ebenso sind wie auf der kranken, sonst sind sie immer stärker negativ. Auf der *kranken Seite* sind die Druckverhältnisse folgende: Beim offenen Pneumothorax ist der Druck nahezu null, da ja ein Ausgleich mit der Athmosphärenluft stattgefunden hat. Er zeigt aber immer noch eine Kurve, die bei sehr breiter Thoraxwandöffnung nicht mehr mehr da sein soll. Er schwankt den Atembewegungen entsprechend. Weil sagt, daß ein um den Null-Punkt schwankender Druck, der im Inspirium unter 0 sinkt, im Exspirium oft über 0 steigt, einen offenen Pneumothorax bewiese. Die Größe der Druckschwankuugen ist bis zu einem gewissen Grade für die Größe der Fistel maßgebend. Ist der Kollaps der Lunge, wie häufig, nicht vollständig, so sind die Druckschwankungen größer. Es kann sogar bei der Exspiration von der gesunden Lunge Luft in die kranke hineingedrückt werden [Pendelluft Brauer]. Es ist dies für den Allgemeinzustand nicht so bedeutend. Beim geschlossenen Pneumothorax sind die Druckwerte abhängig von der Menge der vorher eingedrungenen Luft. Sie sind meist negativ oder um Null; auf der Höhe der Inspiration niedriger als auf der Höhe der Exspiration, wo sie häufig positiv sind. Im allgemeinen sind sie höher als normal und werden sich bald den bei gesunder Lunge gemessenen Druckwerten wieder angleichen. Beim Ventilpneumothorax wachsen

bei jedem Atemzug die Druckwerte sowohl inspiratorisch wie exspiratorisch, da ja die eingepumpte Luft nicht wieder entweichen kann, solange bis der auf der Lunge ruhende Druck auch bei der Inspiration die Fistelöffnung verschlossen hält, oder aber die kollabierte Lunge den Verschluß besorgt hat. Es werden hierbei deshalb so hohe Werte erreicht, weil das Mittelfell nach der gesunden Seite hin ausweicht und so wieder Raum schafft für das Einströmen neuer Luft solange, bis seine äußerste Dehnbarkeit erreicht ist. — Es wird hier also auch die gesunde Seite viel stärker in Mitleidenschaft gezogen, als es bei den andern Formen von Pneumothorax der Fall ist. — Dann ist der Ventilpneumothorax zu einem geschlossenen geworden. Ist bei vorher positivem Null oder negativen Druckwerten die Fistelöffnung dauernd geschlossen, so beginnt die Gasresorption im Pleuraraum. Die Druckwerte gleichen sich immer mehr den normalen an und entsprechend beginnt die Lunge sich zu entfalten. Sie folgt hierbei der Inspiration und nicht, wie Aron meint, der Exspiration. Aron schließt das aus Messungen, die er an einem „geschlossenen" Pneumothorax gemacht hat. Er versah den Pleuraraum mit Heberdrainage und forderte den Patienten auf, zu husten oder zu pressen und sich dann, daß bei dieser forcierten Exspiration Luft durch das Schlauchsystem entwich, die Lunge sich also ausgedehnt haben mußte. Er hatte aber durch die Drainage einen offenen Pneumothorax bekommen. Der Druck, der bei der forcierten Exspiration im Pleuraraum die Lunge kollabiert gehalten hätte, konnte sich nach außen ausgleichen und dem negativen Zuge folgte die Lunge. Ich erwähne diese Verhältnisse so ausführlich, weil Aron Husten und Pressen als gutes Mittel zur schnellen Entfaltung der Kollapslunge erwähnt, sie kommen für den geschlossenen (Ventil-)Pneumothorax nicht in Betracht. Die Gasresorption — sie kommt für den offenen Pneumothorax nicht in Frage, da durch die Fistel ein dauernder Druckausgleich stattfindet — setzt bei gesunder Pleura

sehr bald ein und bewirkt (beim Menschen) in 3—8 Wochen völlige Heilung. Die einzelnen Gasarten werden durchaus nicht in gleichem Maße resorbiert, da die Pleuraepithelien eher N und O_2 resorbieren als CO_2. Besonders O_2 wird, wohl durch die Lebensvorgänge der Endothelzellen (Oxydation) erhöht verbraucht. Es findet also eine CO_2-Anreicherung im Pleuraraum statt. Der CO_2-Gehalt des Pleuragasgemisches ist je nach Art des Pneumothorax ein bestimmter. Nach Ewald läßt ein Gehalt von 5—10% CO_2 auf einen offenen [nach Tobiesen dabei 80% N] von mehr als 10% CO_2 auf einen geschlossenen Pneumothorax schließen. [dabei nach Thobiesen 90% N]. Der CO_2-Gehalt wechselt.

In naher Beziehung zu den Gasdruckverhältnissen steht das Verhalten von *Mittel- und Zwerchfell. Das Mittelfell* ist einerseits von den Drukverhältnissen abhängig, vermag aber anderseits bei geringer Nachgiebigkeit einen Teil der für die andere Lunge üblen Folgen der Druckveränderungen auszugleichen. Eine geringe Verdrängung des Mittelfells und damit mäßige Entspannung der andern Lunge soll nach Betschow. durch Änderung der Lymphströmung einen gewissen Nutzen haben können. Die Verschieblichkeit ist je nach Individuum, Allgemeinzustand und Grunderkrankung verschieden. Sie kann durch frisch entzündliche Auflockerung des einen Pleurablattes noch verstärkt werden. Das Mittelfell kann sich bis zu einem gewissen Grade als ganzes verschieben; zwei Stellen aber unterliegen besonders den Druckveränderungen: 1. die im vorderen Mediastinalabschnitt oben in Höhe der 1—3 Rippe anstelle des involtierten Thymes gelegene. 2. Die im hinteren Abschnitt zwischen 5. u. 10. Rippe gelegene. Diese „schwachen" Stellen des Mittelfells wurden am ersten überbläht. Sie sind die „Mediastinalhernien". Beim geschlossenen Pneumothorax sind die Druckwerte meistens nicht so hoch, daß eine Verdrängung des Mittelfells nach der gesunden Seite statthat, wohl aber kann es im Inspirium mit dem Herzen und den Gefäßen

um mehrere Zentimeter nach der kranken Seite hin angesaugt werden [Röntgenbild!], weil nämlich auf der kranken Seite im Inspirium der Druck erniedrigt wird, ohne von der sich mit Luft füllenden Lunge ausgeglichen zu werden. Beim Ventilpneumothorax sind die Druckwerte meist so hoch, daß das Mittelfell nach der gesunden Seite ausweicht. Es wandert also das Herz mit den großen Gefäßen auch mit hinüber. Da dieses nun in schräger Richtung in den Thorax gestellt ist, erfährt es hierbei nicht nur eine Parallelverschiebung, sondern auch eine Drehung und zwar so, daß das Herz bei linksseitigem Pneumothorax nach vorn und rechts [die linke Kammer liegt vorn oben] bei rechtsseitigem Pneumothorax nach hinten und links [die rechte Kammer liegt mehr vorn als sonst] ausweichen wird. Dadurch können die Gefäße abgeknickt werden und ernste Kreislaufsstörungen sind die Folge. Leichtenstern sagt zwar, daß bei maximaler Verschiebung des Mediastinums die Folgen bei Verdrängung nach links (rechtsseitiges Exsudat) ernstere seien als bei Verdrängung nach rechts (linksseitiges Exsudat) Von einer Abknickung der Gefäße könne in keinem Falle die Rede sein. Leichtenstern hat seine Untersuchungen allerdings an Leichen gemacht. Klinisch sind jedenfalls bei Verdrängung des Mittelfells und zwar meistens der Stärke entsprechend, schwerste Kreislaufstörungen zu beobachten. Bei dem offenen Pneumothorax sind die Druckwerte gegenüber der Norm stark erhöht, und was besondes gefährlich ist, sie schwanken bei jedem Atemzug. Es kann also auch bei jedem Atemzug zu einer Verschiebung des Mittelfells kommen, falls dieses nicht sehr widerstandsfähig ist. Dieses *„Mediastinalflattern“* ist ebenso wie das davon abhängige *„Pendelherz“* sehr viel gefährlicher als die oben erwähnte *“Pendelluft.“* *Das Zwerchfell* verhält sich meistens so [Röntgenbeobachtung], daß es auf der kranken Seite tiefer steht als auf der gesunden, sich sonst aber normal bewegt. Es wird sowohl von dem erhöhten Druck im Brustraum

wie auch von den mangelnden elastischen Kräften der Lunge in seinen Bewegungsausmaßen abgeschwächt. Beim geschlossenen Pneumothorax kann *paradoxe Zwerchfell-Bewegung* eintreten, ohne daß eine Lähmung des Zwerchfells vorliegen müßte. Das hat Wellmann in der Königsberger Klinik (Matthes) durch Ablenkung des Aktionsstroms gezeigt. Das Kienböck'sche Phaenomen ist vielmehr so zu erklären: Beim geschlossenen Pneumothorax bewegt sich, wie schon abgeleitet, im Inspirium das Mittelfell mit dem Herzen nach der kranken Seite hin. Da das Mittelfell nun aber breit mit dem Centrumtendineum des Zwerchfells verwachsen ist, so wird dieses mit nach der kranken Seite gezogen und dadurch auf der kranken Seite entspannt. Diese Entspannung ist so bedeutend, daß sie durch die Kontraktion der Muskulatur, deren Ansatzpunkte einander stark genähert werden, nicht ausgeglichen werden kann. Das Zwerchfell der kranken Seite bleibt daher trotz Muskelkontraktion schlaff und wird naturgemäß durch den negativen Druck nach oben gezogen, während die gespannte gesunde Seite herabsteigt. Läßt man einen Menschen bei geschlossener Nase und bei geschlossenem Mund tiefe Inspirationsbewegungen ausführen, so werden bei einem Gesunden beide Zwerchfellkuppen nach oben gesogen [der negative Druck ist stärker als die Muskelspannung], bei einem Pneumothoraxkranken werden ebenfalls beide Zwerchfellkuppen angesaugt. Die Verschiebung des Mittelfells bleibt aus. Bei einem Kranken mit einseitiger Zwerchfellähmung tritt dieses auf der kranken Seite sehr hoch hinauf in den Pleuraraum, auf der andern Seite aber steigt es hinab. Gleichzeitig tritt eine starke Verschiebung des Mittelfells mit dem Herzen nach der gesunden Seite hin auf [das gelähmte Zwerchfell ist so schlaff, daß es den gesamten negativen Druck auszugleichen, ja überzukompensieren vermag].

Die *Kreislaufverhältnisse* sind in der Pneumothoraxlunge nach den Untersuchungen von Le Blanc endgültig

geklärt. Dadurch sind die von Brauer und Bruns gefundenen Resultate bestätigt, und die Anschauungen Cloetta's und seiner Schüler widerlegt worden. Es ist die Lunge am stärksten durchblutet in der Inspirationsstellung, weniger stark in der Exspirationsstellung, am wenigsten stark im Kollapszustand und besonders schwach, wenn sie während längerer Zeit unter einem mehr oder weniger konstanten intrapleuralen Druck gehalten wird. In der luftarmen Lunge vermag sich das Blut weder mit Sauerstoff anzureichern, noch seine Kohlensäure abzugeben [Bruns]. Es findet also ein minimaler Gasaustausch statt. Die Änderung der Lymphströmung besteht, wie wohl allgemein angenommen wird [Bruns, Brauer, Shingu, Kistler] darin, daß die Lymphbewegung zuerst eine Zunahme, gewissermaßen ein Herauspressen aus der Lunge erfährt, dann infolge von Stauung eine dauernde Verlangsamung.

Der [arterielle] Blutdruck steigt nach Versuchen von Aron am Kaninchen in der Karotis gemessen, beim Ventilpneumothorax von 9,38 auf 12,63, beim geschlossenen von 9,38 auf 11,79 und bleibt beim offenen unverändert. Treten größere, bei der Atmung deutliche Schwankungen des Blutdrucks auf, so ist dies ein sehr bedenkliches Zeichen. Es tritt dann meist bald der Tod ein. Messungen des arteriellen Blutdruckes haben beim Menschen ähnliche Druckveränderungen ergeben.

Die Veränderungen der Atmung sind abhängig von der Schnelligkeit, mit der die Lunge zusammenfällt und der Größe der Mittelfellverschiebung, durch die auch die gesunde Lunge in ihrer Atemtätigkeit geschädigt wird. Am meisten wird daher die Atmung geschädigt sein beim offenen Pneumothorax mit „Pendelherz", weniger beim Ventilpneumothorax, bei dem der an und für sich ungünstige Überdruck ausgeglichen wird durch das langsame Anwachsen des Pneumothorax und den schnellen Fistelverschluß, am wenigsten beim

geschlossenen Pneumothorax ohne ! Mittelfellverschiebung. Die Atmung ist beschleunigt, auch in der Ruhe, der Patient benutzt sämtliche Atemhilfsmuskeln, um genügenden Gasaustausch mit Hilfe der gesunden Lunge aufrecht zu erhalten. Diese kann bei starker Verschiebung des Mittelfells durch Entspannung, also Verminderung der elastischen Kräfte, in ihrer Tätigkeit, besonders in der Exspiration geschädigt sein. Durch gesteigerte Inspirationsstellung soll daher das Mediastinum versteift werden. Infolge der immer stärkeren inspiratorischen Stellung des Thorax tritt eine Verflachung der Atmung ein. Auch bei Erlahmung der Muskelkräfte und Insuffizienz erfolgt stets eine wesentliche Verflachung und Beschleunigung. Die pneumographische Kurve zeigt in frischen Fällen eine Verlangsamung und Erschwerung des Exspiriums, das Inspirium zeigt zunächst keine Veränderung [Bittorf]. Im weiteren Verlauf der Erkrankung soll auch eine Verlängerung auftreten (Komplikationen). Beim Menschen liegen die eingeatmeten Luftmengen nicht unter der Norm. Die Residualluft ist beim offenen Pneumothorax normal oder erhöht, beim geschlossenen auf die Hälfte der Norm verringert. Die Mittellage sinkt beim offenen Pneumothorax, um beim geschlossenen wieder anzusteigen. Die Reserveluft und Komplementärluft sind verringert und damit auch die Vitalkapazität abnorm klein. Die meist beim Pneumothorax auftretende Dyspnoë ist zurückzuführen auf Veränderungen der Blutmenge? [Sacker, Bruns]. Der Sauerstoffgehalt des arteriellen Blutes ist um die Hälfte verringert. Vielleicht ist das bedingt durch die Abknickung der großen Gefäße bei starker Verschiebung des Mittelfells. Jedenfalls kann man die Dyspnoe dadurch beseitigen oder einschränken, daß man das Mittelfell fixiert. (?) [Murphy]. Vielleicht beruht sie aber auch auf Reflexwirkung der Pleura von der kollabierten Lunge aus.

Die klinischen Erscheinungen des Pneumothorax.

Die Diagnose des Spontanpneumothorax ist im allgemeinen nicht schwer: Die Anamnese ergibt, daß der Patient meist bei einer heftigen Bewegung, auch bei lautem Lachen, Rufen, bei Niesen oder Husten einen heftigen Schmerz in der kranken Seite verspürt hat „als ob etwas gerissen sei". Danach pflegen Atemnot und hochgradiges Angstgefühl, kleiner, schneller Puls und Verfall des Allgemeinzustandes einzusetzen und sich in den nächsten Stunden noch zu steigern. Der hier geschilderte Verlauf ist keineswegs der einzig mögliche. Es sind Fälle aus dem Schrifttum bekannt, bei denen ein Pneumothorax jahrelang bestand und dann zufällig diagnostiziert wurde, dessen Entstehung also von dem Betreffenden garnicht bemerkt worden war. Es kommt auch vor, daß bei gutem Kräftezustand und langsamem Anwachsen des Pneumothorax Atmung und Kreislauf sich den veränderten Verhältnissen anpassen können, der Gesamtzustand dadurch so wenig gestört ist, daß die betreffenden Patienten ruhig weiter arbeiten und erst nach Tagen den Arzt aufsuchen, entweder weil sich dann noch Atemnot eingestellt hat oder aber der Patient sonst irgendwie bei größeren Anstrengungen gemerkt hat, daß sein Gesundheitszustand verändert ist. Auch Schmerzen können ihn dazu veranlassen. Diese Schmerzen gehen wohl sicher von der Pleura aus. Sie entstehen in dem Augenblick, wenn der Pleuraüberzug, der ja außerordentlich reichlich mit sensiblen Nerven versehen ist [Pleurapunktionen], einreißt oder auch die Adhaesion der beiden Pleurablätter gelöst wird; vielleicht auch durch Pleuraverschiebung und Zerrung von Verwachsungssträngen beim Zusammenfallen der Lunge. Wie unvermerkt ein Spontanpneumothorax entstehen kann, beweisen einige von Hamilton mitgeteilte Fälle, bei denen der Pneumothorax bei plötzlichen Anstrengungen am Tage entstanden war, dann aber so langsam anwuchs, daß er erst nachts während des Schlafes in Erscheinung trat.

Bei der Untersuchung bietet der Pneumothorax folgendes Bild: Bei der *Inspektion* sieht man, wie schon gesagt, hochgradige Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes; schnelle, flache Atmung, Atemnot, Blausucht. Der Brustkorb steht in Inspirationsstellung [vermehrte, angestrengte Atmung der gesunden Lunge, Versteifung des Mittelfells]. Die kranke Seite ist mehr oder weniger stark vorgewölbt, wenn nicht hochgradige Starre der Brustwand und Pleuraschwarten es hindern, die Zwischenrippenräume sind verstrichen, die Atmung steht still oder schleppt nach. Diese Formveränderung tritt sowohl bei positivem, bei null, wie auch bei negativem Druck im Pleuraraum auf und ist durch zwei (drei) Faktoren bedingt: 1. ist der vom elastischen Zuge der Lunge befreite Brustkorb entsprechend dem Tonus der Inspirationsmuskeln nach außen gefedert. Damit hat aber auch seine inspiratorische Dehnbarkeit abgenommen; er kann nur noch geringe Atembewegungen machen. 2. ist das Zwerchfell aus schon besprochenen Gründen tiefer getreten und führt geringere Bewegungen aus. Auch dieser Atemmuskel fällt also mehr für die Atmung fort. Dazu kommt noch 3., daß in einigen Fällen bei geschlossenem Pneumothorax bei der Inspiration das Mittelfell nach der kranken Seite angesaugt, die Pneumothoraxhöhle dadurch verschmälert wird. Diese seitliche Einengung kann so groß sein, daß ein vorhandenes Exsudat trotz normaler Zwerchfellbewegung einsteigt [v. Muralt]. Das Zurückbleiben oder völlige Stillstehen der Pneumothoraxseite bei der Atmung ist meist um so deutlicher, je höher der Druck in der Höhle ist. Man kann allerdings auch sehen, daß der Brustkorb über der kranken Seite eingesunken oder abgeflacht ist [bei Pleuraverwachsungen und ganz langsamem Zunehmen des Pneumothorax, bei dem der Brustkorb allmählich der Lunge folgt]. Die *Perkussion* ergibt über der gesunden Seite bei allgemeinem Emphysem hypersonoren Schall und tiefstehende, wenig verschiebliche Grenzen; bei Herdemphysem oder sehr geringgradigem Emphysem nor-

malen Klopfschall und normale Grenzen. Die Herzdämpfung ist bei allgemeinem Emphysem selbstverständlich klein, sonst normal. Die Grenzen sind bei starkem Druck und nachgiebigem Mittelfell verschoben, was sich besonders bei rechtsseitigem Pneumothorax bemerkbar machen soll [Leichtenstern]. Es kann auch das Gefäßband mit verlagert sein. Auf der kranken Seite hört man immer hypersonoren Schall von viel hellerer Klangfarbe als auf der andern. [Nach Matthes ist beim offenen Pneumothorax der Schall tympanitisch, wächst der Druck, so geht der tympanitische in einen hypersonoren und bei noch stärkerer Spannung in normalen sonoren über: Es kann also über der Pneumothoraxseite normaler Schall herrschen]. Bei Stäbchen-Plessimeter-Perkussion läßt sich häufig ein metallischer Ton erzeugen. Doch gelingt dies keineswegs immer und namentlich bei stärkerer Spannung nicht immer [Nach Matthes sind Tympanie und metallische Geräusche ein Zeichen der Entspannung, nicht wie sonst wohl allgemein angenommen wird, der Spannung] die Tympanie ist besonders deutlich bei der Perkussion bei Mundöffnen und -schließen. Schallwechsel läßt sich oft erzeugen und zwar Biermer'scher [Tieferwerden des Perkussionsschalles beim Aufrichten des Patienten] sowohl bei offenem als auch bei geschlossenem Pneumothorax. Wintrich'scher Schallwechsel [Wechsel bei Schließen und Öffnen des Mundes] beim offenen Pneumothorax. Seltener erhält man bei der Perkussion Schachtelton. Der Traube'sche Raum ist verdrängt, die Leberdämpfung verkleinert [nach Carpi durch Gasspannung]. Das Grocco-Rauchfuß'sche Dreieck tritt nicht auf beim Pneumothorax ohne gleichzeitigen Erguß. [Es ist also auch nicht, wie Rauchfuß meinte, durch Verschiebung des Mittelfells bedingt, sondern durch die Anlagerung des Ergusses an die Wirbel, wodurch deren Schwingungsfähigkeit herabgesetzt wird: Matthes]. Die Lungengrenze, d. h. der Zwerchfellstand, ist schon besprochen. Sie steht tief und ist wenig oder garnicht verschieblich. Bei der *Auskultation* hört

man über der „gesunden“ Lunge, wenn ein allgemeines Emphysem besteht, natürlich scharfes, verlängertes Bläschenatmen. Aber auch ohne Emphysem ist das Atemgeräusch (kompensatorisch) verschärft und bei vermehrtem Druck im Pleuraraum inspiratorisch verlängert. Außerdem hört man meist, allerdings nicht sehr zahlreich zähe, aber auch feuchte, klingende Rasselgeräusche [Sekretstauung]. Die Auskultation des Herzens zeigt fast immer Aktionsbeschleunigung, meist auch leise Töne. Sonst ist wesentlich nichts geändert. Sehr starke Veränderungen ergeben sich auf der Pneumothoraxseite. Die Auskultationsphaenomene sind von dem im Pleuraraum herrschenden Druck [Mediastinalverschiebung] und dem Grade des Lungenkollaps abhängig. Das Atemgeräusch ist abgeschwächt, beim völligem Zusammenfall der Lungen fehlt es ganz. Es ist von leisem, bronchialem Charakter mit amphorischem Beiklang. Am ehesten ist es noch zu hören vorn oben über der Ober- und Unterschlüsselbeingrube und hinten oben über der Focca infraspinata. Über den seitlichen Lungenteilen fällt es ganz fort. Doch kann das längs der Wirbelsäule zu hörende Geräusch auch von der gesunden Lunge fortgeleitet sein. Für die Diagnose des Pneumothorax sind am wichtigsten die bei starkem Druck hörbaren klingenden Geräusche. Sie sind bei keiner andern Erkrankung so deutlich. Diese klingenden Geräusche gehen entweder mit der Atmung gleich oder mit den Herztönen. Sie nehmen dann oft einen besonders hellen metallischen Klang an „wie wenn eine kleine Glocke schlägt“ „fallender Tropfen“. Die klingenden Herzgeräusche hört man nach Galliard bei Gasansammlung nahe dem Herzen. Der Stimmfremitus ist über dem gespannten Pneumothorax regelmäßig abgeschwächt. Die absolut sichere Diagnose des Pneumothorax gibt natürlich das *Röntgenbild:* Allerdings ist es leider nicht immer möglich, in den ersten Stunden und Tagen den Patienten bei seinem schweren, oft bedrohlichen Krankheitszustand vor den Röntgenschirm zu bringen. Man sieht bei

der Durchleuchtung auf der „gesunden“ Seite: vermehrte Hiluszeichnung [Stauung] unter Umständen die Zeichen eines allgemeinen Emphysems [helle Lungen, Zwerchfelltiefstand mit geringer Beweglichkeit] oder auch eines Spitzenemphysems. [Orszog: Die Möglichkeit, daß in einer Lungenspitze ein umschriebenes Emphysem bestehen kann, muß bei der Untersuchung, besonders auf beginnende Tuberkulose, beachtet werden. Es können dadurch sowohl bei der Perkussion Schallunterschiede wie auch bei der Durchleuchtung Helligkeitsunterschiede verursacht werden]. Das Mittelfell ist je nach herrschendem Druck verlagert, ebenso das Herz und die großen Gefäße. Unter Umständen treten Mediastinalhernien auf. Außerdem sieht man, daß das Herz nicht bloß eine Parallelverschiebung erfährt, sondern auch eine Drehung um die Längsachse und zwar so, daß bei Verlagerung nach rechts die linke Kammer sehr nach vorn zu liegen kommt, bei Verlagerung nach links die rechte Kammer noch stärker als sonst vorn liegt. Sehr eindrucksvoll sind die Bilder, die man von der „kranken“ Seite bei der Durchleuchtung bekommt. Die Lunge ist nach dem Hilus hin zusammengedrängt. Der Oberlappen, weniger häufig der Mittellappen, am häufigsten der Unterlappen, sind nicht immer komprimiert. [Der Oberlappen wohl wegen der häufig vorhandenen Verwachsungsstränge, deren Ursache eine tuberkulöse, rheumatische oder postpneumonische Pleuritis sein kann; der Unterlappen wegen seiner Beziehung zum Zwerchfell?]. Die halb kollabierten Lungen zeigen -- ebenso wie das Zwerchfell — im Anfang des Pneumothorax normale, schwache Atembewegungen. Dieses kann aber unter vorher auseinandergesetzten Verhältnissen auch einmal paradoxe Bewegung zeigen. Ist die Lunge völlig zusammengesunken, so sieht man den Brustraum ganz frei von Lungenzeichnung. Man erkennt scharf von den hellen Zwischenrippenräumen begrenzt die Rippen mit den Knochenknorpelgrenzen, Schulterblatt usw. Die Lunge selbst ist vollkommen zum Hilus hin-

gewandert. Sie liegt wie eine Haube oder Kuppe, kaum so groß wie eine kindliche Milz, dem Herzen auf und wird auch nur von diesem bewegt.

Anamnese, klinischer Befund, besonders das Röntgenbild, sichern die Diagnose Spontanpneumothorax.

Die Differenzialdiagnose. Differenzialdiagnostisch kommt in Betracht, daß 1. das Emphysem mit Spontanpneumothorax verwechselt werden kann [tiefer Zwerchfellstand, Brustkorbstellung, Blausucht, Atemnot.], oder vielmehr wird bei allgemeinem Emphysem der Pneumothorax, wenn er ganz langsam anwächst, deshalb nicht diagnostiziert, weil ein Teil der dafür typischen Erscheinungen auch schon vorher bestanden hat. 2. Ist unter Umständen ein partieller Pneumothorax mit einer großen Kaverne zu verwechseln, selten wohl aber ein partieller Pneumothorax, der auf nicht tuberkulöser Grundlage entstanden ist. 3. Kann ein Pneumothorax mit Zwerchfellhernien und Relaxatio diaphragmatica verwechselt werden. Es ist auch hier hypersonorer Schall mit Tympanie zu hören, sowie die metallisch klingenden Darm- und Magengeräusche. Das Herz kann erheblich verdrängt sein. Auffallend ist allerdings der Wechsel der Erscheinungen, vor allem wird die Untersuchung vor dem Röntgenschirm die Sachlage klären. Mit einem Sero- oder Pyopneumothorax geben die beiden Krankheitsbilder Veranlassung zu Verwechslung, wenn im Magen flüssiger Inhalt ist. 4. Am wichtigsten ist die Differenzialdiagnose des Spontanpneumothorax nicht gegenüber andern Krankheitsbildern, mit denen er doch selten verwechselt wird, sondern hinsichtlich seiner Antiologie, die für die Prognose von ausschlaggebender Bedeutung ist d. h. ist der Pneumothorax verursacht 1. durch Emphysem 2. Geschwülste 3. eitrig-entzündliche Prozesse z. B. Gangrän, Abszeß u. a. oder 4. durch Tuberkulose? Anamnese, klinische Untersuchung und Beobachtung werden Aufklärung über diese Frage geben.

Der Krankheitsverlauf: Die klinische Beobachtung zeigt, daß beim Spontanpneumothorax nach anfänglichem Anwachsen der Atem- und Kreislaufstörungen bald ein für den Patienten erträglicher Zustand geschaffen wird. Oft genug sind ja auch die Störungen nur gering gewesen. Schon nach ein paar Tagen schwinden die bei hohem Druck sehr deutlichen klingende Geräusche. [Wenn, wie Matthes sagt, klingende Geräusche und Tympanie Zeichen der Entspannung sind, die bei hohem Druck schwinden, so müßte in den ersten Tagen und Stunden, bei zusammensinkender Lunge eine Entspannung eingetreten sein und später, bei schwindender Tympanie und schwindenden metallischen Geräuschen, während sich die Lunge schon wieder entfaltet, ein höherer Druck im Pleuraraum herrschen. Vielleicht sind diese Geräusche eben überhaupt weniger ein Zeichen von Druck, oder wie Matthes meint von „Entspannung", als von Druckdifferenzen, die deshalb schwinden müssen, wenn der Druckausgleich stattgefunden hat, sich der Körper den veränderten Verhältnissen angepaßt hat.] Der Perkussionsbefund besteht in den nächsten Tagen unverändert fort, die Lunge atmet noch nicht. Wir müssen aber doch annehmen, daß sich die Fistelöffnung bereits geschlossen hat, und die Pleura die Luft im Pleuraraum zu resorbieren beginnt, sodaß dadurch der Druck im Pleuraraum sinkt [Verschwinden der Drucksymptome]. Es ist aber auch möglich, daß durch Brustkorbveränderungen eine Druckerniedrigung bewirkt wird. Im Röntgenbild beobachtet man meist am ehesten, wann sich die Lunge wieder entfaltet, etwa nach 8—14 Tagen. Diese Entfaltung beginnt häufig am Unterlappen, wohl weil hier nicht nur die Kräfte des Brustkorbs, sondern auch die des Zwerchfells wirken können, beide sind allerdings abhängig vom Druck im Pleuraraum. Jedenfalls sind die elastischen Kräfte der Lunge am größten im Unterlappen [größte Entfernung vom Hilus]. Bei der Auskultation hört man dann wieder vermehrtes Atemgeräusch. Die seitlichen Ab-

schnitte zeigen mit zunehmender Entfaltung der Lunge noch längere Zeit leises Atmen. Ob man im ganzen mehr über dem Oberlappen oder dem Unterlappen hört, hängt von der Art der Entfaltung der Lunge ab. Die Perkussion gibt später als die Auskultation Zeichen von der Wiederentfaltung der Lunge: der hypersonore Schall nimmt mehr und mehr an Stärke ab, bis er in normalen übergeht, am längsten hypersonore bleibt er über den seitlichen und auch noch unteren Lungenpartien. Der ganze Vorgang ist am besten durch häufige Röntgenkontrolle zu verfolgen. Man kann damit rechnen, daß, wenn sonst keine Komplikationen auftreten, ein Spontanpneumothorax bei gutem Allgemeinzustand in 3–8 Wochen ausheilt. Die Verschiebung des Mittelfells pflegt, in geringerem Maße, noch länger zu bestehen, ohne den Gesundheitszustand des Patienten zu beeinträchtigen. Es ist zu betonen, daß, wenn irgend möglich, eine längere Beobachtung des Patienten an die Behandlung anschließen soll, weil man dadurch wichtige Aufschlüsse über die Art der Erkrankung bekommt. Bach gibt an, daß noch 2 und 4 Jahre nach Auftreten eines Spontanpneumothorax eine Tuberkulose aktiv geworden ist.

Komplikationen, die beim Spontanpneumothorax auftreten können, sind 1. Exsudat, das so entsteht, daß beim Durchbruch einer Emphysenblase, wohl auch durch die großen Druckschwankungen im Pleuraraum [Zerrung bei Verwachsungen] ein Reiz auf die Pleura ausgeübt wird, den sie mit Exsudatbildung beantworten kann. Wir finden daher sehr häufig im phrenico-costal-Winkel ein kleines Exsudat [Winkelexudat] das meist nicht einmal die Höhe der Zwerchfellkuppe erreicht und schnell aufgesaugt wird. Aber auch wenn das Exsudat etwa durch frühzeitige Bewegung stark angestiegen ist, so wird es doch meist gut aufgesaugt, und die endgültige Heilung des Pneumothorax kaum verzögert. Immerhin kann das große oder größere Exsudat den Druck im Pleuraraum erhöhen. Die Entfaltung der Lungen wird verzögert. Dies

ist insofern ungünstig, als sich durch den länger bestehenden Kollaps leicht Atelektasen ausbilden können. Die Lunge kann sich dann später in diesen Teilen nicht mehr entfalten, ihre Atemfläche wird dauernd verkleinert. Außerdem gibt das Exsudat Veranlassung zu Pleuraverklebungen und beeinträchtigt dadurch ebenfalls die Atmung. Schließlich kann das Exsudat auch durch Bakterien infiziert werden. Da aber die Pleura an und für sich steril ist, wenn nicht von außen oder durch die Lungenatemwege Bronchien, Keime in sie hineingebracht werden, so wird besonders, da sie auch eine gewisse Infektion zu überwinden vermag, ein Empyem bei einem Spontanpneumothorax, der durch Platzen von Emphysemblasen entstanden ist, nur selten auftreten. Es sind nämlich, wie auch neuere Untersuchungen wieder bestätigt haben [His], die tieferen Atemwege, wenn auch nicht keimfrei [Dürk, Boni] so doch sehr keimarm. Es werden also beim Einströmen von Luft in den Pleuraraum nur selten Keime mitgerissen werden und Veranlassung geben zu Pleurainfektion. Eine weitere Komplikation des Pneumothorax könnte eintreten durch Platzen neuer Emphysemblasen entweder derselben oder der andern Lunge, die einen zweiten Pneumothorax verursachen. Da nämlich die Emphysemblasen zu mehreren und in demselben Maße auch auf der andern Seite vorhanden zu sein pflegen, so ist wohl möglich, daß bei den ersten größeren Anstrengungen, die sich der wieder genesende Patient zumutet, oder auch durch die Überbelastung der noch atmenden Lunge eine dieser Blasen einreißt, und sich ein neuer Pneumothorax bildet. Tritt er auf der schon erkrankten Seite auf, so bedeutet dieses Ereignis nur eine Verzögerung der endgültigen Heilung. Atmung und Kreislauf passen sich meist besser als das erstemal den veränderten Druckverhältnissen an. Aus dem Schrifttum geht aus mehreren Beispielen hervor, daß ein Spontanpneumothorax, der zu wiederholten Malen dicht hintereinander auftrat, gut vertragen wurde. Anders ist es,

wenn sich zu dem ersten Pneumothorax, der vielleicht schon in Heilung begriffen ist, einer auf der andern Seite hinzugesellt. Selbst wenn die erst erkrankte Lunge bereits wieder für genügenden Gaswechsel ausreichen würde, so pflegen die Patienten doch meist schnell unter den Zeichen der Atem-insuffizienz zugrunde zu gehen. [Herzschädigung, Schockwirkung?] Faschingbauer veröffentlicht allerdings einen Fall, bei dem ein Patient mit einem doppelseitigen Pneumothorax [Mantelpneumothorax!] wieder gesundete. Auch Aron scheint aus seinen Versuchen am Kaninchen hervorzugehen, daß ein doppelseitiger Pneumothorax nicht unbedingt zum Tode führen müsse, wenn man nur schnell genug und dauernd den Überdruck verringern könnte. Ähnlich äußert sich Hellin. Außer den genannten Ursachen kompliziert selbstverständlich jede schon bestehende oder noch hinzutretende Erkrankung den Spontanpneumothorax, besonders solche Erkrankungen, die Atmungs- und Kreislaufsorgane in besonderem Maße beanspruchen, also z. B. eine kruppöse Pneumonie oder ein Herzfehler.

Die *Prognose* des einseitigen durch Ruptur von Emphysemblasen bzw. Spitzennarbenblasen entstandenen spontanen Pneumothorax ist im allgemeinen günstig. Diese Meinung ist jetzt herrschend gegenüber der früher von Orth, Fräntzel und anderen Autoren vertretenen, nach der ein Spontanpneumothorax bei „Emphysem“ für unbedingt tötlich angesehen wurde. Die Differenz zwischen den Meinungen erklärt sich einmal daraus, daß ein Teil der nur mit geringen nicht immer sehr typischen Erscheinungen auftretenden Spontanpneumothorax nicht erkannt wurde, während sie jetzt durch die Röntgendurchleuchtung leicht zu diagnostizieren sind. Zum andern Teil rechneten die genannten Autoren den Spontanpneumothorax nur dann den durch Emphysem bedingten zu, wenn ein allgemeines, essentielles, chronisches Emphysem bestand, während wir doch gerade das lokalisierte „Herdemphysem“ als Ursache des gutartigen Spontanpneu-

mothorax in Betracht ziehen. [In der Allgemeinheit, wie Sinnhuber Emphysem gebraucht, ist der Satz sicher nicht richtig: „Als Komplikation beim Emphysem ist der Spontanpneumothorax zu nennen. Er ist in der Regel gutartig und heilt leicht". Spontanpneumothorax bei allgemeinem Emphysem verläuft sehr häufig tötlich]. Die Gründe für den günstigen Verlauf sind wohl schon genannt: 1. Ist die Grunderkrankung (im allgemeinen) leicht, es sind also alle Abwehr- und Reservekräfte des Körpers für die Ausheilung des Pneumothorax frei. 2. Ist die Öffnung, durch die der Pleuraraum mit den Luftwegen der Lunge in Verbindung steht, sehr eng [im Gegensatz vom Durchbruch von Geschwülsten, gangränösen Herden, großen Tuberkuloseherden und Kavernen]. Der Riß in der Pleura pflegt sich durch Gewebsverschiebung und Verklebung rasch zu schließen, sogar schon ohne völligem Kollaps der Lunge. Der kleine Riß heilt also schnell, die Lunge kann sich bald entfalten. 3. Sind die unteren Atemwege fast keimfrei. Beim Platzen einer Emphysemblase wird also weder die Pleura mitinfiziert, noch muß die „Wunde" ausgranulieren. 4. Können sich durch die schnelle Entfaltung in der Lunge keine Atelektasen bilden. Die Lunge wird also auch in ihrer weiteren Funktion nicht geschädigt. „Schnelles Einsetzen der alarmierenden Erscheinungen, rascher günstiger Verlauf, völlige restitutio ad integrum, Ausbleiben späterer Folgen charakterisieren den nicht tuberkulösen, gutartigen Pneumothorax."

Die Therapie hat in den ersten Stunden und Tagen die bedrohlichen Zeichen von Ateminsuffizienz und Kreislaufschwäche zu beseitigen. Da ein großer Teil der Atemnot auf die subjektive Dyspnoë zurückzuführen ist, läßt sich der Zustand durch Narkotika oft wesentlich bessern. Durch die beruhigende Wirkung fühlen sich die Patienten sehr erleichtert, besonders, wenn vorher Schmerzen bestanden hatten. Die Atmung wird gleichmäßiger, ruhiger, tiefer und daher auch ausgiebiger. Excitantien sind deshalb oft nicht angezeigt,

weil durch sie auch das Atemzentrum mit erregt wird. Bei Kollapszuständen müssen sie aber doch gegeben werden. Sauerstoffatmung wird von dem Patienten oft sehr lindernd empfunden, vielleicht nur, weil durch suggestiven Einfluß die Atmung hierbei gleichmäßiger, ruhiger, tiefer, also auch wieder ausgiebiger wird. Bettruhe ist selbstverständlich auch bei ganz leicht Kranken unbedingt erforderlich, schon wegen Gefahr eines Seropneumothorax. Bei bedrohlichen Zeichen der Kreislauf- und Ateminsuffienz haben einige Autoren versucht, durch Absaugen von Luft aus dem Pneumothoraxraum durch Druckverminderung der Gefahr zu begegnen. Es ist dies aber deshalb ein immerhin gefährliches Experiment, weil durch die Druckverminderung im Pleuraraum die Fistel wieder eröffnet oder andere Emphysemblasen zum Platzen gebracht werden können. Trotzdem muß bei Lebensgefahr ein solcher Versuch gemacht werden. Sind die ersten Tage mit den gefährlichen Atem- und Kreislaufstörungen überwunden, hat sich der Körper den veränderten Druckverhältnissen angepaßt, so heilt der Spontanpneumothorax ohne jede Therapie bei Ruhe so vollständig aus, daß er nicht im geringsten die Leistungsfähigkeit des Patienten beeinträchtigt. Die einzige Gefahr ist die, daß sich der Zustand wiederholen kann.

Ehe ich nun die drei Krankengeschichten mitteile von Patienten mit einem spontanen gutartig verlaufenen Pneumothorax, sei mir gestattet, zu den im Schrifttum veröffentlichten Fällen einige Bemerkungen zu machen. Folgende Punkte tauchen dort immer wieder als Streitfrage auf. 1. Warum kommt ein spontaner Pneumothorax im ganzen so selten und insbesondere so selten bei Emphysem auf? 2. Welche Aetiologie hat der gutartig verlaufene Spontanpneumothorax, Tuberkulose oder Emphysem? 3. Wird der Pneumothorax durch inspiratorische oder exspiratorische Kräfte ausgelöst, erweitert und wieder zum Schwinden gebracht? 4. Wie hängen Perkussions- und Auskultationsphaenomene vom Druck

im Pleuraraum und den Spannungsverhältnissen in der Lunge ab? 1. Der spontane Pneumothorax ist deshalb so selten, weil die Lunge „ein zwischen den teils ruhenden, teils beweglichen Wänden der Brusthöhle ausgespannter elastischer Körper ist“ [Rohrer]. Wenn sich also, wie wir mit v. Muralt Tendeloo, Brauer u. a. annehmen, bei den Atembewegungen in der Lunge die Adhaesionskraft der beiden Pleurablätter und die elastischen Kräfte die Wage halten, so können wir normalerweise die Lunge gegen Druckschwankungen und damit gegen Verletzungen sehr gut geschützt halten, solange nicht Pleuraverwachsungen die Gleitfähigkeit der beiden Pleurablätter und damit die Elastizität der Lunge vermindern. Das allgemeine, substantielle Emphysem führt deshalb selten zu Pneumothorax, weil mit der Elastizität der Lunge auch die Atembewegungsgröße herabgesetzt ist. Wir finden im Schrifttum die Angaben, daß Saussier unter 131 Fällen von Spontanpneumothorax 5 als durch das Platzen von Ephysemblasen bedingt ansehen will; Hayashi von 63 drei, deren Ursache Emphysem, d. h. Herdemphysem war, also auch 4%. Stähelin nennt nur 1%. Hayashi sagt: „Außerordentlich selten führt das allgemeine substantielle Lungen-Emphysem durch Platzen einer Emphysemblase zu Pneumothorax, häufiger dagegen das isolierte bullöse Emphysem einer Spitze. Ljundahl gibt an, daß er 98 Fälle von spontanem, gutartig verlaufendem Pneumothorax im ganzen Schrifttum gefunden habe. Nimmt man die in den letzten Jahren veröffentlichten Fälle hinzu, so kommt man auf eine Gesamtzahl von etwa 120. Bach veröffentlicht 2 Statistiken von 33 und 34 Pneumothorax-Erkrankungen. In der ersten war die Ursache meist nicht bekannt, doch war Tuberkulose häufig ausgeschlossen. In der zweiten waren sowohl gut wie auch ungünstig verlaufende Fälle von Pneumothorax zusammengestellt, die verursacht waren durch das Platzen einer Emphysemblase, oft bei gleichzeitiger Tuberkulose. Aus diesen wie auch aus andern Statistiken und Einzelveröffentlichungen

geht hervor, daß der spontane gutartige Pneumothorax auf nicht tuberkulöser Grundlage entsteht, daß er meist ausgelöst wird durch eine heftige Bewegung, „starker Exspiration nach starker Inspiration“ [Bittorf], daß er das jugendliche Alter, 2. und 3. Dezennium bevorzugt, nicht, wie Zahn meint, das höhere Alter; daß Männer mehr betroffen sind als Frauen, Kinder nur in ganz geringem Maße [die Aetiologie des kindlichen Pneumothorax ist vor allem: Durchbruch von kleinen Lungenabszeßherden nach Bronchitiden und Bronchiolitiden. Er verläuft trotz eitrigen Exsudates meis tgut]. Eine besondere Beteiligung von Berufs- und Standesklassen ergibt sich nicht; rechte und linke Seite werden in nahezu demselben Maße betroffen, vielleicht die linke etwas mehr. Daß ein Spontanpneumothorax zu wiederholten Malen auftreten kann, oder auch jahrelang bestehen, ist schon erwähnt; ebenso, daß auch doppelseitiger Pneumothorax vorkommen kann. Dieser verläuft aber fast ausnahmslos tötlich. [Faschingbauer! Hellin sieht die Gefahr für den Gaswechsel hierbei in der starken Abkühlung der Pneumothoraxwunde (operative, ziemlich weite Brustwandöffnung bei seinen Versuchen an Hunden)]. Die zweite Frage betreffs der Aetiologie des gutartigen Spontanpneumothorax haben wir dahin entschieden, daß zwar nicht das allgemeine „klinische“ Lungenemphysem, wohl aber ein Herdemphysem durch Ruptur einer Blase Veranlassung geben kann zu einem Pneumothorax. Da nun abgelaufene, tuberkulöse Prozesse der Lunge und der Lungenspitze häufig die Ursache dieses Herdemphysems sind, so darf es uns nicht wundern, bei den betreffenden Patienten tuberkulöse familiäre Belastung, verkalkte Lungenherde, Pleuraverwachsungen und vielleicht später nach Jahren ein Wiederaufflackern des Krankheitsprozesses zu finden. Ist aber ein Patient bei sorgfältiger, wiederholter Untersuchung tuberkulosefrei, hat er keine Tuberkulinreaktionen, keine erhöhte Blutkörperchensenkungszahl usw., auch kein Exsudat, so können wir Tuberkulose als Ursache

des Pneumothorax ausschließen. Wenn Ljundahl gegen das Emphysem, das meist jugendliche Alter und die fast normalen Lungenbefunde der Pneumothoraxpatienten anführt, so lassen sich diese sehr gut mit einem Herdemphysem in Einklang bringen. Ljundahl hält zwar auch keine gewöhnliche, banale, sich auf den Luft- und Lymphwegen der Lunge ausbreitende Tuberkulose für die Ursache eines spontanen Pneumothorax, sondern eine Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen, von denen eine „gutartige" Entzündung der Pleura ausgeht und auf die gegenüberliegende Lunge übergreift. Die Folge sollen Adhaesionen und Erweiterung einiger Alveolen sein. Die Entzündung der Pleura als Ursache eines spontanen Pneumothorax betont ja auch Rosenbach. Er hält es nicht für unwahrscheinlich, daß unter abnormen Verhältnissen durch eine Art Sekretionsprozeß Luft aus der Pleura ausgeschieden werden kann, daß also der Luftaustritt auf eine temporäre Reizung oder Lähmung der Pleura bzw. ihrer gassekretorischen oder den Gasaustritt verhindernden Funktion zurückzuführen ist. Der Meinung, daß ein Spontanpneumothorax auf gassekretorischem Weg entstehen könne, wird sonst allgemein widersprochen. Zu Gunsten der Tuberkulose-Theorie führen Dorendorf, Reiche und andere Autoren an, daß man oft den Durchbruch eines Käseherdes oder einiger Tuberkel in der sonst gesunden Lunge als Ursache eines Spontanpneumothorax bei der Sektion findet. Wenn sich auch diese Tatsache nicht bestreiten läßt, so ist doch die Frage, ob sich nicht nur an diesen Durchbruch eine aktive Tuberkulose angeschlossen hatte, nicht entschieden. Nach Brünniche ist das Emphysem bei chronischer Tuberkulose ein vermittelndes Zwischenglied für den Pneumothorax. Hayashi meint auch: Pneumothorax bei Emphysem ist im jugendlichen Alter sehr selten und prognostisch ungünstig, weil meist auf Tuberkulose beruhend. Daß der spontane Pneumothorax bei Kindern meist durch kleine Lungenabszesse verursacht wird, war

schon gesagt; auch interstitielles Emphysem kommt hier in Betracht, gerade Tuberkulose nach den im Schrifttum veröffentlichten Fällen (relativ) selten. 3. Ob der Pneumothorax, wie wir angenommen haben, entsteht durch Exspirationsdruck, anwächst durch Inspiration, und ebenfalls durch Inspiration sich die Lunge entfaltet, müssen noch weitere Untersuchungen zeigen. 4. Auch die Frage, wie Perkussions- und Auskultationsbefund mit dem im Pleuraraum herrschenden Druck zusammenhängt, bedarf noch weiterer Untersuchung.

Ich komme nun zur Mitteilung der Krankengeschichten von drei Patienten, die wegen spontanen Pneumothorax in der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin in Behandlung waren.

I.

Der 18jährige Arbeiter E. K. wurde am 10. 6. 1920 im Krankenhause aufgenommen.

Anamnese: In der Familie der Mutter Tuberkulose, Vater Asthmatiker. Patient hatte als Kind oft Luftröhrenkatarrhe, seit seinem 11. Lebensjahr typische Asthmaanfälle; seit seinem 16. Lebensjahr treten die Anfälle gehäuft und sehr heftig auf. Bei wiederholter Heilstätten- und Krankenhausbehandlung ist nie ein für Tuberkulose sprechender Befund erhoben. 1919 wurde Asthma und Emphysem diagerstiziert. Der damalige Untersuchungsbefund war: Brustkorb: unsymmetrisch, linke Schulter steht höher als die rechte, linke Brusthälfte vorn stärker vorgewölbt; unterhalb der 7. Rippe faustgroße Einsenkung des Brustkorbs. Skoliose der Brust. Wirbelsäule zwischen 3. u. 9. B. W. D., Konvexität nach links. Der Brustkorb steht in dauernder Inspirationsstellung. Lunge: Grenzen: tiefstehend, Klopfschall: sonor.

Schallabschwächung über beiden Lungenspitzen.

Atemgeräusch: verschärftes Bläschenatmen mit zahlreichen brummenden, schnurrenden R.G. Herz: Grenzen: überlagert, Töne rein, sehr leise, regelmäßig. Eosinophilie von 8% in Blut und Sputum; Tuberkelbazillen stets negativ. Seit dem letzten Asthmaanfall vor 3 Wochen zunehmende Atemnot und Röcheln auf der Brust Obwohl der Patient sich krank fühlte, hat er bis zum letzten Tag gearbeitet.

Aufnahmebefund: Am 10. 6. blasser, schmal gebauter Patient in stark dyspnoischem Zustand; mäßiger Ernährungszustand. Organe: o. B.

Thorax: unsymmetrisch. Skoliose nach links; linke Schulter steht höher als die rechte, linke Brusthälfte vorn stärker gewölbt, schleppt bei der Atmung nach. Lunge: Grenzen vorn 7. Rippe, hinten beiderseits 11. B.W.D., sehr schlecht verschieblich. Klopfschall: über der ganzen linken Lunge tiefer, tympanititischer Schall, fast aufgehobenes Bläschenatmen, einzelne bronchitische Geräusche; rechts bronchitische Geräusche, sonst o. B. Herz: Dämpfung klein, nach rechts verlagert; Blutbild und Sputum zeigt Eosinophilie 7%, Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen.

Röntgenbild: linksseitiger, totaler Pneumothorax. Die Grenze der Lunge ist in der Mitte der linken Brusthälfte zu sehen.

Krankheitsverlauf: 12.6. der Pneumothorax wird auffallend gut vertragen; Lungenbefund unverändert; Stäbchen-Plessimeter-Perkussion ist positiv. 6.7. Leidlicher Allgemeinzustand bei Behandlung mit Kal. jod., im Anfall Atropin und M., Röntgen: Pneumothorax, besonders in den seitlichen Partien noch erhalten, hinaufreichend bis zur Grenze von Ober- und Unterlappen in Höhe der 4. Rippe, sich hier interlobär schiebend. Unterlappen entfaltet sich gut bei der Atmung. Herz noch gering nach rechts verdrängt. 24.7. Untersuchungsbefund: Atmung, abgesehen von dem durch die Brustkorbdeformität bedingten, gleichmäßig. Grenzen links noch schlechter verschieblich als rechts. Links über den unteren Lungenpartien Tympanie. 26.7. Pneumothorax geschwunden. Herz nicht mehr verlagert. 24.8. Schlußuntersuchung: Voller, heller Klopfschall beiderseits mit leisem tympanitischem Beiklang links. Ueber dem linken Unterlappen verschärftes, sonst vesikuläres Atmen mit giemenden, brummenden Geräuschen Herz nicht verlagert, normale Dämpfung? Patient hat sich gut erholt wird gebessert entlassen.

13.4. u. 24.10.1921 *Nachuntersuchung:* Pneumothorax bleibt geschwunden. Lungenbefund nicht wesentlich geändert: wenig verschiebliche, tiefstehende Grenzen; heller Klopfschall; leises Bläschenatmen mit bronchitischen Geräuschen. Brustkorb steht in Inspirationsstellung, macht geringe Atembewegungen; subjektives Wohlbefinden; vor 8 Tagen ein leichter, sonst während des ganzen Jahres kein Asthmaanfall mehr aufgetreten.

Zur Krankengeschichte des E.K. ist zu sagen, daß der Spontanpneumothorax entstanden ist durch Ruptur einer Emphysemblase bei chronischen substantiellen, hier sekundärem, allgemeinem Emphysem. Die auslösende Ursache war der 3 Wochen vor Krankenhausaufnahme stattgehabte Asthmaanfall. Wegen der mangelnden Elastizität der Lunge ist der Pneumothorax sehr langsam (2—3 Wochen!) angewachsen. Perkussions- und Auskultationsbefund bieten nichts Besonderes. Der Pneu-

pneothorax heute im Verlauf von 6 Wochen ohne jede Komplikation aus. Es ist auffallend trotz langsamen Anwachsens, daß der Pneumothorax von dem ziemlich schwer Patienten mit einem hochgradigen Emphysem so gut vertragen wird, ja daß er offenbar einen durchaus günstigen Einfluß auf das Grundleiden, das Asthma hat. Diese Beobachtung stimmt sehr gut mit der Meinung Gaenters überein, der die Anlage eines Pneumothorax für ein Heilungsmittel bei Emphysem ansieht und zwar aus folgenden Ueberlegungen. Beim Emphysem ist die Muskulatur der Lunge im Sinne der Inspiration verschoben, dabei sind ihre Reserve- und Komplementarluft vermindert, die Residualluft ist vermehrt. Die Ventilation ist eine ungleiche, und zwar sind am besten die den Zwerchfell benachbarten Teile, am schlechtesten die Lungenspitze ventiliert. Das Blut aber, das durch die unventilierten Teile fließt, ist Isthmuspassum; d. h. es bewirkt den Kreislauf, ohne die Aufgabe, Sauerstoff zu übertragen, zu erfüllen. Eine bessere Ausnützung des Sauerstoffs der Atmung ist nur möglich, wenn die Atemluft mit einer größeren Fläche sauerstoffarmen, also venösen Blutes in Berührung kommt. Gaenter will eine solche Besserung durch Anlegung eines partiellen, eines Mantelpneumothorax erreichen. Er meint, daß dadurch in gleicher Gesamtheit die Bewegungen des Zwerchfells immer weiter leitet, auch bis zur Spitze, daß er also sozusagen die Lunge von sich herschiebt und sich nachsaugt. Dadurch wird erreicht 1. bessere Ventilation, Ausnützung der Atemluft. 2). Verminderung des Residualluft. 3). ermöglichte Zirkulation durch Entspannung der durch Atrophie beim Emphysem gezerrten Kapillaren und 4. Beseitigung der spastischen Erscheinungen an der Bronchialmuskulatur. Damit wird eine Besserung des Gesamtzustandes erreicht. Unsere Beobachtungen stimmen also wie gesagt, damit überein.

II.

Der 20jährige Schlosser P. K. gibt an, daß seine Familie gesund ist, er selbst nie ernstlich erkrankt gewesen sei. In letzter Zeit bestanden Nachschwelle bei völligem Wohlbefinden. Der Patient verspürte am 11. 7. 21 beim Anziehen seines Rockes plötzlich einen scharfen, stechenden Schmerz in der linken Brustseite, der in den nächsten 2—3 Stunden stark wuchs, so daß er das Krankenhaus aufsuchte. Aufnahmebefund am 11. 7. 21: Kleiner, muskulöser Mann in mittlerem Ernährungszustand. Patient macht einen schwerkranken Eindruck. Gesichtsfarbe dunkel zyanotisch; mäßig starke Zyanose. Atmung flach, beschleunigt. Kleiner, schneller Puls. Brustkorb gut gewölbt, links stärker als rechts; linke Seite bleibt bei der Atmung etwas zu-

rück. Lunge: Grenzen vorn rechts 6. Rippe, hinten rechts 10. B. W. d. gut verschieblich, links hinten 11 B. W. d: nicht verschieblich. Rechte Lunge, überall voller Klopfschall und reines, sehr deutliches Bläschenatmen. Linke Lunge: vorn: lauter Klopfschall mit fast aufgehobenem Bläschenatmen. Seitlich: lauter Klopfschall mit Tympanie, aufgehobenes Atmen. Hinten, lauter Klopfschall mit Tympanie, in den oberen Partien fast, in den unteren völlig aufgehobenes Atmen. Kein Stimmfremitus. Herz: Grenzen normal, Töne rein, leise, Aktion beschleunigt, regelmäßig. Sonstige Organe: o. B. Sputum: Tuberkelbazillen negativ. Krankheitsverlauf: 14. 7. Röntgen: linksseitiger, totaler Pneumothorax mit 2 Adhaesionen. 15. 7. Puls gebessert, Atmung ruhiger, noch starke Schmerzen. Der Lungenbefund ist im ganzen derselbe; Stäbchen Plessimeter-Perkussion ?. 29. 7. Röntgen: Lunge in zunehmender Ausdehnung begriffen, Herz nicht verdrängt, Zwerchfell gut beweglich. 10. 8. guter Allgemeinzustand, Herztätigkeit und Atmung normal. Lungenbefund im ganzen derselbe, nur links hinten oben amphorisches Atmen. Röntgen: kleine, freibewegliche Flüssigkeitsmenge im sinus phrenico-costalis; keine größere Luftansammlung mehr im Pleuraraum. 20. 8. guter Allgemeinzustand, keine Nachtschweiße, kein Husten; Sputum: Tbc.-Bazillen nicht nachzuweisen; Pirquet ist negativ!! Lunge linksentfaltet, Klopfschall noch lauter als rechts; sonst leises Bläschenatmen ohne amphorischen Beiklang, rechts lauter als links. Stäbchen Plessimeter-Perkussion: neg. Röntgen: Pneumothorax geschwunden noch kleines Winkelexsudat, Herz normal gelagert, Zwerchfelltätigkeit normal. 13. 9. Patient wird gebessert entlassen, Zustand wie 20. 8. Patient entzog sich einer Nachuntersuchung.

Bei dem Patienten F. K. war der Pneumothorax wahrscheinlich verursacht durch die Ruptur der Emphysemblase eines Herdemphysems [vielleicht trotz den Verwachsungssträngen?]; denn Tuberkulose kann hier wohl ausgeschlossen werden nach der klinischen Untersuchung [Tuberkulinreaktion negativ, Sputum neg. usw.] und wurde ausgelöst durch die heftige Bewegung. Der starke, lang anhaltende Schmerz war wohl durch Pleurazerrung infolge der Verwachsungen bedingt. Für eine Reizung der Pleura spricht auch das kleine Exsudat, das im Verlaufe der Erkrankung auftrat. Der typische Untersuchungsbefund mit Vorwölbung der kranken Brusthälfte, fast aufgehobenem Atmen, überlautem Klopfschall und in den ersten Tagen: Stäbchen-Plessimeter ? bietet nichts Besonderes. Bei der kräftigen Konstitution des Patienten war das Mittelfell nicht verdrängt und die Zwerchfelltätigkeit normal. Daher wurden die anfängliche Atem- und Kreislaufinsuffizienz sehr schnell überwunden. Der Pneumothorax

begann sich nach 14 Tagen zurückzubilden und war nach 6 Wochen ausgeheilt.

III.

Krankengeschichte des H. H., Automonteur, 31 Jahre. Anamnese: eine Schwester lungenkrank, sonst ist die Familie gesund. Patient hatte mit 12 Jahren eine Lungenentzündung, sonst ist er nie ernstlich krank gewesen. Am 1. 11. 25 fühlte der Patient plötzlich ohne eine ersichtliche Ursache einen heftigen Schmerz in der linken Brustseite „als ob etwas zerrissen sei". Er hatte sehr starke Atemnot, die sich ebenso wie die Schmerzen im Laufe der nächsten drei Tage besserten. Der Patient hat ein Ambulatorium aufgesucht, das ihn dem Krankenhaus überwies. Aufnahmebefund am 5. 11.: Mittelgroßer Patient in gutem Kräfte- und Ernährungszustand; geringgradige Atemnot, schneller, leidlich kräftiger Puls. Brustkorb: weit, gut gewölbt, links mehr als rechts. Zwischenrippenräume verstrichen, die linke Seite bleibt bei der Atmung stehen. Lunge: Grenzen vorn 6 Rippe, hinten rechts 11 B. W. D, links 12. B. W. D., wenig verschieblich. Rechts: überall voller Klopfschall und reines Bläschenatmen. Links: überall sehr lauter, heller Klopfschall mit Tympanie. Das Atemgeräusch ist vorn und hinten oben leise, amphorisch [fortgeleitet], über den andern Lungenteilen nicht zu hören, wohl aber überall die hellklingenden Herztöne, am deutlichsten während der Exspiration. Das Herz ist deutlich um zwei Querfinger nach rechts gelagert, Grenzen sonst normal. Töne: rein, leise, regelmäßig, beschleunigt. Röntgenbild: totaler linksseitiger Pneumothorax. Die Lunge ist völlig nach dem Hilus hin komprimiert. Der Mittelschatten ist nach rechts verdrängt; im sinus phrenico-costalis Exsudat, das noch nicht Zwerchfellkuppenhöhe erreicht; rechts: Zwerchfell zeigt im lateralen Abschnitt zeltförmige Adhaesionen; vermehrte Gefäßzeichnung; im 2. Intercostal-Raum vorn lateral netzförmig, vermehrte Zeichnung, Verkalkung der Rippenknorpel. Krankheitsverlauf: Allgemeinbefinden gebessert, bei Bettruhe keine Atembeschwerden; Herztätigkeit ruhig. Lungen: im ganzen der gleiche Befund; die Herztöne klingen nicht mehr so metallisch. Sputum: Tbc.-Baz. neg. 17. 11. gutes Allgemeinbefinden, Drucksymptome geschwunden. Lunge: links Kopfschall nicht mehr so laut, keine metallisch klingenden Geräusche mehr. Hinten unten: leises Bläschenatmen. Röntgen: ein gut kirschgroßer dichter Schatten in Höhe der vierten Rippe (Vorderende); der der Lunge angehört. Die Sedimentierung: 5,5 Mittelwert, Mantoux in der Verdünnung 1 : 50000 neg. 1 : 10000 schwach positiv. 20. 11.: Allgemeinbefund gut. Lunge dehnt sich weiter aus und zwar am meisten der Unterlappen. Winkelexsu-

dat bis zur Höhe der Zwerchfellkuppe gestiegen. Schlußuntersuchung: Über beiden Lungen voller Klopfschall, links lauter als rechts; beiderseits reines Bläschenatmen. Grenzen hinten beiderseits 11. B. W. D. links schlechter als rechts verschieblich. Herz nicht verdrängt; Atemtätigkeit normal, linke Seite bleibt dabei noch etwas nach.

Bei dem Patienten H. H. handelt es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um einen durch Ruptur einer Spitzennarbenblase entstandenen Spontanpneumothorax [keine auslösende Ursache, besonders helle Lungenspitzen im Röntgenbild] nicht um einen tuberkulösen Pneumothorax; trotz familiärer Belastung, Pleuraverwachsungen der andern Seite, die auch wohl von der Pneumonie herrühren und des Herdes in Höhe der vierten Rippe Wenigstens besteht zur Zeit eine irgendwie aktive Tuberkulose nicht. Dagegen spricht die niedrige Sedimentierung, die doch gerade bei exsudativer tuberkulöser Pleuritis besonders hoch ist, die äußerst schwache Tuberkulinreaktion und der rasche, günstige Verlauf trotz Exsudat. Ob der vorhin erwähnte Herdschatten einem tuberkulösen Primärkomplex entspricht, wie es der Lagerung nach möglich wäre, ist sehr schwer zu entscheiden. Daß tuberkulöse Prozesse gespielt haben müssen, ist sehr wahrscheinlich und stimmt ja auch mit der Annahme von Spitzennarbenblasen als dem veranlassenden Moment für den Spontanpneumothorax, wie vorher ausgeführt, gut überein. Auffallend sind die verhältnismäßig geringen Insuffienzerscheinungen bei recht starker Mediastinalverschiebung. Die sehr deutlichen Drucksymptome schwanden bald, das Herz ging in seine normale Lage fast zurück Der Spontanpneumothorax heilte trotz eines größeren Exsudates schon innerhalb vier Wochen aus.

Ich darf wohl der Hoffnung Ausdruck geben, durch die Mitteilung und Bearbeitung dieser 3 nicht uninteressanten Krankengeschichten einen, wenn auch nur bescheidenen Teil beigetragen zu haben zur Frage des spontan entstehenden, gutartig verlaufenden Spontanpneumothorax. Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem sehr verehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Zinn, Leiter der II. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin, zu danken für die Überlassung der Krankengeschichten, für das fördernde Interesse und die reiche wissenschaftliche Anregung, die ich sowohl bei dieser Arbeit wie während meiner praktischen Tätigkeit im Krankenhause genossen habe.

Literatur.

Arsperger: Mitteilung a. d. Grenzgebieten d. Chir. u. Med. VIII. 1908. Heft 3.

Aron: Mechanik u. Therapie des Pneumothorax. Hirschwald, Berlin 1902.

Bach: Spontanpneumothorax bei Emphysem: Beitr. z. Kl. d. Tuberkulose. Bd. 18. H. 1.

Bittorf: Pathologie der Atmung im Krehl-Marchand. Bd. II.

Bohr: Arch. f. kl. Med. 1906. Bd. 88. 4—6.

Bohr: Notnagels Handbuch d. Physiologie.

Brauer: Über Pneumothorax: Beitr. z. Kl. d. Tuberk. Bd. 18.

O. Bruns: Arch. f. kl. Med. 107—108.

O. Bruns: Folgezustände d. einseitigen Pneumothorax: Zeitschr. f. experim. Path. Nr. 7. H. 1.

Cahn: Über den nicht tuberkulösen Pneumothorax. Dtsch. Med. Wo. 1917. H. 47.

Cahn: Über den nicht tuberkulösen Pneumothorax. II. Dtsch. Med. Wo. 1918. H. 23.

Chiary: Vikariierendes Lungenemphysem: Zentrbl. f. Path. Bd. 25. 1914.

Chiary: Virch. Arch. Bd. 207. 1912.

Dennecke: Spontanpneumothorax bei Tuberkulose: Dtsch. Med. Wo. 1919. H. 7.

Dürk: Arch. f. kl. Med. Bd. 58.

Doremdorf: Der Spontanpneumothorax. Klin. Wo. 1926. N. 6 und 7.

Ewald: Spontanpneumothorax. Charité-Annalen 1875.

Da Fano: Kompensatorische Lungenhypertrophie: Virch. Arch. 207.

Faschingbauer: Doppelseitiger Pneumothorax. Wien. Kl. Wo. 1919. H. 31. 32.

B. Fischer: Der gutarige Pneumothorax be Emphysem. Zeitschr. f. kl. Med. Bd. 95.

Förschbach und Bittorf: Münch. Med. Wo. 1916. H. 25.

A. Fraenkel: Spez. Path. und Ther. d. Lungenkrankheiten. Berlin 1904. Urban-Schwarzenberg.
Fraentzel: Charité-Annalen 1877. IV.
Fraentzel: Ziemßens Handbuch Bd. IV.
Ganter: Über Behandlung des Emphysems mit Pneumothorax. Münch. Med. Wo. 1926. H. 6.
C. Gerhard: Pleuraerkrankung Bd. V. d. dtsch. Chirurgie (Bergmann-Bruns).
Hamilton: Pneumothorax: Referat im Zentralbl. f. Inn. Med. 1909. 3.
v. Hansemann: Virch. Arch. Bd. 221. 1916.
Hayashi: Über den Emphysempneumothorax: Frankf. Zeitschr. f. Path. 1915. Bd. 16.
Hellin: Doppelseitiger Pneumothorax. Arch. für exp. Path. u. Pharm. Suppl. Band. 1908. S. 262.
Hoppe-Seyler: Arch. f. kl. Med. 1890. Bd. 46.
Johmann: Zentralbl. f. kl. Med. Bd. 45. 1902.
Jördens: Über Spontanpneumothorax. Dtsch. Med. Wo. 1919 Nr. 35.
Kawamura: Experimentelle Lungenextirpation. Dtsch. Zeitsch. f. Chirur. 131. H. 3 u. 4. 1914.
Kläsi: Virch. Arch. 1886. Bd. 104.
Kleemann: Med. Klin. 1918. Nr. 44.
Krehl: Handb. f. path. Physiologie. Verlag Vogel.
Leendertz: Beitr. z. Klin. d. Zwerchfellatmung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 32. 1920.
Leichtenstern: Plötzl. Todesfälle bei pleuritischem Exsudat. Dtsch. Arch. f. kl. Med. Bd. 25. 1880.
Levison: Münch. kl. Wo. 1899.
Ljundahl: Dtsch. Arch. f. kl. Med. 126. Heft 3 und 4.
Loeschke: Dtsch. Med. Wo. 1911. Nr. 20.
Manon: Messungen bei Ausübung d. Therapie d. künstl. Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. Bd. 18.
Massini-Schönberg: Doppelseitiger Pneumothorax infolge Emphysen. Berl. Klin. Wo. 1916. Nr. 39.
Matthes: Lesebuch d. Differenzialdiagnose d. inneren Krankheiten.
O. Mayer: Seit Kindheit bestehender Pneumothorax. Ref. in d. dtsch. Med. Wo. 1917. 33.
Minkowsky-Bittorf in Krehl-Marchand. 1912.
v. Muralt: Beitr. z. Kl. ds Tuberk. Bd. 18.
Natorp: Pneumothorax. Würzburg 1882. Inaugural-Diss.

H. Nitsch: Die schwachen Stellen d. Mediastinums. Beitr. z. Kl. d. Tuberk. Bd. 18.
Orsós: Ziegl. Beitr. 1907. Bd. 41.
Orszog: D. umschriebene Emphysem d. Lungenspitze. Bl. kl. Wo. 1912.
Orth: Pneumothorax b. Emphysem. Versammlung d. Gesellschaft d. Charitéärzte 1904. 10. Sitzung. 8. 12. 1904.
Orth: Beitr. z. Kenitnis d. Lungenemphysems. Bl. kl. Wo. 1905.
Reiche: Idiopath. Pneumothorax. Münch. Med. Wo. 1918. Nr. 25.
Rheder: Berl. Klin. Wo. 1866. 39.
Röhrer: Münch. Med. Wo. 1916. S. 1222.
Röhrer: Münch. Med. Wo. 1916. S. 1332.
Sauerbruch: Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Nr. 13.
Sinnhuber: In Kraus-Brugsch. Bd. 3. 1921.
S. Sior: Jahrbuch d. Kinderheilkunde. 1921. Bd. 44. H. 2.
Sudsuki: Virch. Arch. 1899. Bd. 157.
Schreiber: Ref. in dtsch. Med. Wo. 1917. Nr. 47.
G. Schröder: Der Pneumothorax in Brauer, Schröder, Blumenfeld. Handbb. d. Tuberk. 3. Aufl. Bd. 2.
Schüle: Spontanpneumothorax b. Nicht-Tuberkulose. Dtsch. Med. Wo. 1918. Nr. 1.
Spengler: Zeitschr. f. Tuberk. 1902. Bd. 2. Heft 2.
Stähelin: Ergebn. d. Inneren Med. Bd. 14, S. 516. 1915.
Tendeloo: Ergebn. Inn. Med. und Kinderheilk. Bd. 6. 1910.
Tendeloo: Die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
Teske: Über nicht tuberkulösen Pneumothorax. Münch. Med. Wo. 1918. Nr. 23.
Teske: Zentralbl. f. Chir. 1912.
Tobiesen: Untersuchung über Pneumothorax-Luft. Beitr. z. Klinik d. Tuberk. Bd. XIX.
Trautner: Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 30. Heft 3.
Vogel: Arch. f. kl. Med. Bd. 2. 1867.
Weil: z. Lehre d. Pneumothorax: dtsch. Arch. f. kl. Med. 29.
Zahn: Virch. Arch. 1891. Bd. 123.

Lebenslauf.

Ich, *Annelise Lembke*, Tochter des Oberregierungs- und Medizinalrates i. R. Dr. *Wilhelm Lembke* in Hildesheim bin geboren am 18. 5. 1897 in Hankesbüttel, Kreis Isenhagen, Provinz Hannover. Ich besuchte die 10klassige Mädchenschule in Duisburg, machte mein Abitur an der Oberrealschule in Allenstein 1919 und widmete mich dann dem Studium der Medizin in Jena, Königsberg, Göttingen, Berlin. Mein medizinisches Vorexamen bestand ich 1922 in Göttingen, das Staatsexamen am 20. 12. 1924 in Berlin. Während des prakt. Jahres war ich vom 1. 1. 26 bis 1. 9. 26 im Path. Institut der Charité in Berlin, vom 1. 9. bis 1. 1. 27 im Krankenhause Moabit tätig. Dort blieb ich noch zwei weitere Monate als außerplanmäßige Volontärin und bin seit dem 1. 4. 1926 Assistentin am Preußischen Medizinaluntersuchungsamt in Stade.